Die

Cholera indica und nostras

von

Prof. Dr. Th. Rumpf,
Direktor des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf.

Mit einer lithographischen Tafel.

JENA,
Verlag von Gustav Fischer.
1898.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Als im Herbst 1893 von Herrn Dr. Stedmann in New-York die Aufforderung an mich erging, für ein grösseres internationales Werk „die specielle Pathologie und Therapie der Cholera" zu schreiben, stand ich noch unter dem Eindruck der beiden Hamburger Epidemien und ihrer Erfahrungen. Der Gedanke, die unter dem Namen Cholera zusammengefassten Krankheiten klinisch darzustellen, und mir Rechenschaft zu geben über die Fortschritte, welche besonders Dank den Arbeiten von von Pettenkofer und Robert Koch, sowie den Erfahrungen der letzten Jahre zu verzeichnen sind, war mir recht sympathisch und liess mich den Vorschlag annehmen.

Das fast gleichzeitige Erscheinen der von Nothnagel herausgegebenen speciellen Pathologie und Therapie hat es verhindert, dass die Stedmann'sche Sammlung insgesamt auch in deutscher Sprache veröffentlicht wird. Dass ein an älteren Choleraerfahrungen so reicher Forscher wie Liebermeister in dem Nothnagel'schen Sammelwerk die Cholera bearbeitet hat, könnte es ebenfalls überflüssig erscheinen lassen, die englische Uebersetzung meiner Arbeit im deutschen Original zu veröffentlichen. Ich bin aber überzeugt, dass der verehrte Tübinger Altmeister der klinischen Medicin es nicht als Anmassung ansehen wird, wenn ich meinen in vieler Hinsicht abweichenden Standpunkt auch den deutschen Kollegen zu unterbreiten wünsche. Gewiss lässt sich diesem Wunsch der Einwand entgegenstellen, dass die heutigen Anschauungen über die Cholera noch mannigfach im Gähren begriffen sind, und dass es deshalb unzeitgemäss sein könnte, erneut eine zusammenfassende Darstellung der indischen Seuche und ihrer einheimischen Schwester zu geben. Aber es darf doch betont werden, dass die Fortschritte in unserer

Erkenntniss der Infectionskrankheiten der Cholera in ganz besonders hervorragendem Maasse zu Teil geworden sind, dass ihre Wege und ihre Verbreitung heute weit klarer vor Augen liegen, als dieses bei den meisten seuchenartigen oder ansteckenden Erkrankungen der Fall ist. Die Lehren, welche die eine Krankheit gebracht hat, müssen aber auch dem Studium ähnlicher Erkrankungen zu Gute kommen. Von solchen Gesichtspunkten aus, hat jede zusammenfassende Darstellung eine gewisse Berechtigung, selbst wenn sie vielfach gezwungen ist auf die Lücken in unserer Erkenntniss hinzuweisen.

HAMBURG, im Januar 1898.

Th. Rumpf.

Inhalts-Angabe.

Seite

Die Cholera indica 3
Geschichtliches 3
Die Aetiologie der indischen Cholera 14
A. Epidemischer Teil 14
Die örtliche Disposition 21
Die zeitliche Disposition 32
Die individuelle Disposition 35
Epidemisches Verhalten der Cholera 38
B. Bakteriologischer Teil 45
Geschichtliches. Die Koch'schen Vibrionen 45
Differenzirung der Choleravibrionen 54
Die Choleravibrionen in ihrer Beziehung zu der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition 59
Die Inkubationszeit der Cholera 67
Die pathologische Anatomie der Cholera 67
Symptome und Verlauf der Cholera indica 79
Choleradiarrhöe 81
Cholerine 83
Cholera gravis 85
Stadium comatosum (Choleratyphoid) 89
Complicationen und Nachkrankheiten der Cholera 92
Besprechung der einzelnen Symptome 98
Die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals 98
Die Erscheinungen von Seiten des Magens 105
Die Erscheinungen von Seiten der Circulationsorgane und der Körpertemperatur 107
Die Erscheinungen von Seiten der Respiration und Phonation . . 110
Die Erscheinungen von Seiten der Nieren 111
Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems 121
Trophische Störungen 122
Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera 124
Die Diagnose der Cholera 127
Die Prognose der Cholera 132

Seite

Die Prophylaxe der indischen Cholera 135
Geschichtliches 135
Die staatliche Prophylaxe 136
Die individuellen Vorsichtsmassregeln 141
Die Behandlung der Cholera 144
a. Die Behandlung der Cholerainfection ohne wesentliche Krankheitssymptome 144
b. Die Behandlung der Choleradiarrhoe 145
c. Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera 152
d. Die Behandlung des Stadium comatosum (Choleratyphoid) . . . 164
e. Die Behandlung der Complicationen und der Nachkrankheiten . 166

Die Cholera nostras 170
Geschichtliches 170
Aetiologie 172
Symptomatologie der Cholera nostras 180
Die pathologische Anatomie der Cholera nostras 184
Die Diagnose der Cholera nostras 185
Die Prognose der Cholera nostras 186
Behandlung 187
Litteratur 191

Die Cholera.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21714848

Die Cholera.

Der Name Cholera (*ἡ χολέρα*, die Brechruhr) ist die seit Jahrhunderten gebräuchliche Bezeichnung für eine Erkrankung, welche mit Durchfall und Erbrechen beginnt und ein schweres Krankheitsbild, hochgradige Schwäche, Krämpfe, oder krampfhaftes Ziehen der Muskulatur, cyanotische Farbe der Haut und grosse Muskelschwäche im Gefolge hat und vereinzelt zum Tode führt. Diese Erkrankung trat bald in einzelnen, bald in gehäuften Fällen (kleinere Epidemien) besonders im Sommer und Herbst auf. Als nun im Jahre 1817 und in der Folge die von Indien ausgehende schwere epidemische Erkrankung mit ähnlichen Symptomen aber grösserer Mortalität die Bezeichnung Cholera erhielt, ergab sich die Notwendigkeit, beide Erkrankungen durch eine spezielle Bezeichnung von einander zu trennen.

Es wurde deshalb die in Europa ohne Einschleppung von Indien heimische Krankheit als Cholera nostras (auch wohl europea oder auch fälschlich sporadica) bezeichnet, während die indische Seuche den Beinamen ihres Heimatlandes erhielt.

A. Die Cholera indica.

I. Geschichtliches.

Die Cholera indica oder asiatica führt ihren Beinamen von ihrer Heimat Indien. In dem südlichen Teile der Provinz Bengalen, in jenen Niederungen, welche der vielverzweigte Ganges durchströmt, befindet sich die eigentliche Heimat, das endemische Gebiet der Cholera. Die Hauptstadt dieses Bezirkes ist Calcutta. In diesem Gebiete haust die Cholera in mässigem Grade fast jahraus jahrein, häufig so, dass ihr Maximum in den durch Hitze und geringen Regen ausgezeichneten April, ihr Minimum in den heissen nassen August fällt, ohne dass dieses Verhalten jedoch als Regel aufgestellt werden kann.

Nach den Schilderungen von Bryden besitzt diese Gegend ein Klima ständiger warmer Feuchtigkeit, bedingt sowohl durch die tiefe Lage gegenüber den umringenden Bergen, als durch die enormen Wassermassen, welche der Ganges und Brahmaputra von den nördlichen und südlichen Abhängen des Himalaya und von den Bergländern zwischen Assam und dem Thale des Irawadi in weitverzweigten Stromläufen hindurchführen. Und diese Feuchtigkeit des Bodens erfährt noch eine Vermehrung durch den Monsun genannten südöstlichen Regenwind, welcher durchschnittlich per Jahr Regen in der Höhe von 70 englischen Zoll bringt. Von Wichtigkeit dürfte es sein, dass auch die cholerareiche, im allgemeinen als heiss und trocken bezeichnete Zeit keineswegs völlig frei von Regen ist. Ob ausser diesem Gebiet auch noch andere Teile Indiens, so die Malabarküste und Malwa, wie Macpherson meint, als endemische Choleragebiete zu bezeichnen sind, ist fraglich.

Von dem erst geschilderten endemischen Bezirk aus, verbreitet sich die Cholera fast Jahr für Jahr über mehr oder weniger grosse Teile Indiens und des benachbarten Asiens und hat von hier aus in sechs Seuchenzügen Afrika, Europa und Amerika heimgesucht. Die eingehenden Untersuchungen von Macpherson weisen darauf hin,

dass die ersten Europäer, welche nach Indien kamen, die Portugiesen, die Cholera bereits als eine einheimische, zeitweise epidemisch auftretende Krankheit vorgefunden haben. Schon im Jahre 1543 soll in Goa eine grosse Choleraepidemie beobachtet worden sein. Macnamara verlegt das Alter der Cholera noch weiter zurück. Nach ihm soll die Cholera schon lange vor der christlichen Zeitrechnung bekannt gewesen sein. Der indische Aeskulap Tscharaka, welcher nach dem Glauben der Hindus unmittelbar vom Gotte Dhanwantari unterrichtet wurde, und dessen Schüler Suçruta, welche Jahrhunderte vor Christus in den nordwestlichen Provinzen gelebt und gewirkt haben, hätten die Cholera schon unzweifelhaft beschrieben, vom Beginn der Krankheit mit Durchfall und Erbrechen bis zum Blauwerden der Lippen und Nägel im Kältestadium und zur Vox cholerica. Die Krankheit wurde vor allem als wischūtschikā oder wischūtschi (Brechruhr), auch Nirtiripa (Darmkolik Bartolomeo) und nach einigen Autoren mordechim (rascher Tod?) bezeichnet.

Indessen sind besonders von R. Koch in neuerer Zeit Zweifel an diesem hohen Alter der Cholera erhoben worden. R. Koch hält die Nachrichten über ältere Epidemien für durchaus unsicher und spricht sich dahin aus, dass vor 1817 die echte Cholera in keinem Teile Indiens endemisch war. Im Anschluss daran und an die Erfolge einer energischen Prophylaxe in Madras, Calcutta und Bombay hofft Koch, dass es gelingen werde, die Cholera zunächst wieder in Indien einzudämmen und sodann zum Schwinden zu bringen.

Diese Anschauungen R. Koch's mussten dazu auffordern, die älteren Angaben über das Auftreten der Cholera in Indien einer erneuten Prüfung zu unterziehen. In dieser Hinsicht mussten zunächst die ältesten indischen Mitteilungen, von welchen Macnamara berichtet, kontroliert werden. Wie mir nun von meinem früheren Marburger Kollegen, Herrn Prof. Dr. Justi in liebenswürdigster und freundlichster Weise mitgeteilt wurde, ist die Zeit des Suçruta wie diejenige vieler indischen Schriftsteller ungewiss. Suçruta, welcher das System der indischen Heilkunde zum Abschluss gebracht hat, dürfte wohl zwischen dem sechsten und achten Jahrhundert nach Christus gelebt haben. Der arabische Fihrist (eine litterarische Encyklopädie) berichtet nämlich, dass das Werk des Tscharaka, des Vorgängers Suçruta's, aus einer persischen Uebersetzung in das Arabische übertragen worden sei. Der Uebergang indischer Werke in das persische Schrifttum fand hauptsächlich unter Chusrau I. (531—578) statt, und wenn damals Suçruta's Werk vorhanden gewesen wäre, so würde man zu diesem und nicht zu

dem durch dasselbe veralteten des Tscharaka gegriffen haben; das achte Jahrhundert aber ergiebt sich als späteste Epoche für Suçruta, weil sein Ajurweda zur Zeit des Harun al-raschid (786—809) von einem indischen Arzt in das Arabische übersetzt wurde.

Die Schilderung des wischūtschikā genannten Krankheitsbildes durch Suçruta, dessen Uebersetzung ich Herrn Prof. Justi verdanke, lässt nun sehr wohl an das Bild der indischen Cholera denken. Nach Aufführung verschiedener Störungen, wie Durchfall, Erbrechen, Durst, stechendem Schmerz, Betäubung, heisst es weiter: „Der Mensch, dessen Zähne, Lippen und Nägel blau, dessen Bewusstsein gering ist, der von Erbrechen gequält wird, dessen Augen in das Innere gegangen sind, dessen Stimme schwach, dessen Gelenke alle gelöst sind, der möge zu den Lehrbüchern zurückkehren.“ Da aber auch in Indien sporadische Fälle von nicht epidemischer Cholera vorkommen, so ist bei dem Fehlen bestimmter Angaben über den epidemischen Charakter ein sicheres Urteil unmöglich. Auf diesen weist allerdings eine andere Quelle hin. In den Wedas, welche zum Teil älter, zum Teil gleich alt sind, wie Suçruta's Werk, findet sich ein Vers, in welchem die wiscūhtschikā gleichsam personifiziert und wie die Pest-Jungfrau angefleht wird. „Die wischūtschikā, welche beide, Tiger und Wolf, den gefiederten Falken und den Löwen nicht antastet, möge diesen bewahren vor Angst und Not.“ Dass ein Gebet um Abwendung der Seuche fleht, dürfte auch uns geläufig sein, dass ein solches Gebet sporadischen Fällen von Brechdurchfall seine Entstehung verdankt, erscheint mir und auch Herrn Prof. Justi mindestens nicht wahrscheinlich. Immerhin möchte ich nicht versäumen, anzufügen, dass Albrecht Weber, der hervorragende Sanskritforscher einer anderen Meinung über diesen Vers Ausdruck gegeben hat.

Einen noch zwingenderen Beweis für eine Entstehung der Cholera vor 1817 besitzen wir aber in Sonnerat's Reiseschilderungen aus Ostindien und China. Sonnerat berichtet, dass in wenigen Jahren 60 000 Menschen an einer Seuche gestorben seien, deren Symptone in wässrigen Durchfällen (oft 30 in 5—6 Stunden), mit Erbrechen, gänzlicher Entkräftung, brennendem Durst, Angstgefühl, Harnverhaltung, Sprachlosigkeit, Kälte der Hände und Ohren und Vertiefung der Augenhöhlen bestanden. Ich wüsste nicht welche andere epidemische Krankheit als die Cholera unter dieser Schilderung verstanden werden könnte. Allerdings scheint nach dieser grossen Epidemie eine Zeit der Ruhe eingetreten zu sein.

Die nächsten Nachrichten über die Seuche datieren erst vom Jahre 1817. Nachdem sie schon im Jahre 1816 in Bengalen auf-

getreten war, erschien sie im August 1817 in Jessor. Anfangs als gewöhnliche Epidemie der Jahreszeit betrachtet, rief sie bald durch die hochgradige Sterblichkeit panischen Schrecken hervor, und dieser steigerte sich noch, als sie von Ort zu Ort, von Distrikt zu Distrikt sich verbreitend, ganz Bengalen überzog und auch an den Bergen von Bundlekhand und Rewa kein Hinderniss fand. Jetzt erscheint auch zuerst der Name Cholera für diese Erkrankung, die sich, wie der Wundarzt Inkes berichtet, wie eine Pest vom Ganges fast bis zum Indus ausbreitete und vom nördlichen Bengalen bis zum grössten Teil der indischen Halbinsel. Aus dem Bericht der Medizinalbehörde von Bombay scheint nur hervorzugehen, dass die Veröffentlichung Sydenham's über eine von ihm beobachtete und unter dem Namen Cholera beschriebene Epidemie in den Jahren 1669, 1674, 1675 und 1676 die Ursache für die Bezeichnung gewesen ist. Und allerdings lag nach den indischen Beobachtungen und dem Vergleich mit den Schilderungen Sydenham's einiger Grund zur Identifizierung beider Erkrankungen vor. Durchfälle, Erbrechen, Angstgefühl, Krümmen der Schenkel und Arme, Erkalten der Extremitäten und tödlicher Verlauf in 24 Stunden sind die wesentlichsten Symptome der von Sydenham beschriebenen epidemischen Erkrankung. Doch dürfte diese Schilderung mehr auf gehäufte Fälle einheimischer Brechruhr zu beziehen sein, zumal auch schmerzhafte Entleerungen und Aufgetriebensein des Darmes unter den Symptomen bemerkt sind. Vielleicht war auch der Name Cholera durch Sydenham's Buch für sporadische Fälle von Brechdurchfall in Indien in Gebrauch genommen worden und wurde jetzt auf die epidemische Erkrankung einfach übertragen. Der Gedanke, dass es sich bei der von Sydenham 1676 beobachteten Epidemie um Cholera indica gehandelt hat, liegt der Schilderung nach, nicht so ganz fern. Auffallend sind vor allem die (Epistola I, Responsoria S. 295) beschriebenen Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur, wie ich sie bei gleichem Symptomenbild fast nur bei der indischen Cholera gesehen habe.

An dieses Auftreten der Cholera im Jahre 1816 und 1817 schloss sich der erste ausserindische Seuchenzug an. Während die Krankheit in Indien sich immer mehr ausbreitete und bis 1819 eine Ausdehnung erreichte, wie es später nie wieder der Fall war, wurden im Jahre 1818 Ceylon und in den beiden folgenden Jahren Mauritius, Isle de France und die Ostküste von Afrika ergriffen. Fast gleichzeitig wurde Hinterindien heimgesucht und von hier verbreitete sich die Seuche über Sumatra, Java und Borneo; 1820 wurde auch China ergriffen. Im Jahre 1821 begegnen wir der Krankheit

in Arabien, an der persischen Küste und in Mesopotamien. Mit Eintritt der Kälte schien die Seuche erloschen, aber im Frühjahr 1822 brach sie in den meisten ergriffenen Bezirken von Neuem aus, 1823 wurden Syrien, Palästina und die Küste des kaspischen Meeres heimgesucht, und am 22. September 1823 trat die Seuche zuerst auf europäischen Boden in Astrachan auf, wo sie allerdings schon im October erlosch.

Der zweite Seuchenzug der Cholera beginnt im Jahre 1826 mit einer grösseren Verbreitung, welche die Krankheit längs des Ganges und seiner Nebenflüsse sowie in den nordwestlichen Provinzen Indiens erlangt hatte. Von Labore gelangte sie im Jahre 1827 durch Caravanen-Züge nach Kabul, Balkh und Bokhara; im August 1829 wurde das Gouvernement Orenburg ergriffen. Zu der gleichen Zeit wurde Teheran heimgesucht, von wo die Seuche nach Erlöschen im Winter, sich im Frühjahr 1830 ausdehnte und wiederum Astrachan erreichte. Jetzt verbreitete sie sich an den Ufern der Wolga längs der Küste des kaspischen Meeres bis zu der Mündung des Uralsk und endlich auf der kaukasischen Linie, nach dem Lande der Don'schen Kasacken. Noch vor dem Schlusse des Jahres 1830 hatte die Seuche fast Petersburg erreicht. Auch der kalte Winter 1830/1831 setzte der Verbreitung keine Schranken. Im Frühjahr 1831 erschien sie in den bisher verschont gebliebenen westlichen Gouvernements und in Polen, wo die Heereszüge des polnisch-russischen Krieges wesentlich zu ihrer Verbreitung beitrugen. Im Juni brach die Seuche in Petersburg, fast gleichzeitig in Orel und Archangel, später auch in den Ostseeprovinzen aus. Gleichzeitig wurde sie von Persien nach Mesopotamien, Arabien, Palästina und Aegypten verschleppt. Von Russland aus drang die Seuche in Deutschland ein. Im Juni 1831 wurde die Grenzstadt Kalisch ergriffen und von hier aus überzog die Krankheit die Regierungsbezirke Posen und Bromberg, drang in die Provinz Schlesien ein und verbreitete sich längs der Oder nach der Mark und nach Pommern; Stettin, Frankfurt a./O., Cüstrin, Potsdam, Berlin und weiterhin Hamburg wurden ergriffen. In letzter Stadt blieb die Cholera bis zum Jahre 1834 heimisch, 1835 und 1836 wurden nur noch wenig, teilweise als Cholera nostras betrachtete, tödtliche Brechdurchfälle beobachtet, während 1837 der südliche, der Elbe nahegelegene Stadtteil wieder von einer kleinen Epidemie heimgesucht wurde. Von Hamburg fand 1834 eine Verschleppung nach Bremen statt. Nicht allein auf den Landweg beschränkte sich die Verbreitung der Cholera von Russland aus; sie gelangte im Mai 1831 nach

Danzig, vermutlich durch russische Schiffe eingeschleppt, Elbing, Königsberg und der Regierungsbezirk Köslin wurden ergriffen.

Schon zuvor hatte sich die Seuche von Podolien aus über die galizische Grenze verbreitet und kam nun nach Ungarn, Niederösterreich, Mähren und Oberösterreich, weiterhin nach der Moldau, Walachei und der Türkei. Noch vor Schluss des Jahres 1831 wurde Grossbritannien ergriffen; im Frühjahr 1832 verbreitete sich die Cholera hier über grössere Bezirke. Gleichzeitig trat in Calais und Paris die Krankheit auf und fand von hier aus in den tiefergelegenen Departements eine grössere Ausdehnung, Belgien und Holland wurden heimgesucht. Von Rotterdam wurde die Seuche in die Rheinlande verschleppt und fand hier in Emmerich, Ruhrort und Mühlheim einen günstigen Boden, während sie an anderen Orten nur vereinzelt auftrat. 1834 erlangte die Cholera in Norwegen und Schweden eine grössere Verbreitung, indem sie sich nicht nur auf die Küsten beschränkte, sondern auch die tieferliegenden Einsenkungen des Binnenlandes überzog. Im Juni 1832 hatte unterdessen die Cholera den Ocean überschritten und gelangte durch irische Einwanderer nach Canada, wo sie sich längs des St. Lorenz und seiner Nebenflüsse, sowie längs der Ufer des Ontario-See's mit einer enormen Schnelligkeit verbreitete. Von hier aus wurden die Vereinigten Staaten ergriffen. Im August 1832 hatte sie sich schon über grosse Distrikte ausgedehnt, 1833 brach sie von Neuem aus, wütete in den Indianerterritorien und gelangte, die Rocky-Mountains überschreitend, an die Küste des stillen Oceans. In dem gleichen Jahre wurden auch Mexico und die westindischen Inseln heimgesucht. Von Südamerika wurde nur Guayana in beschränktem Umfang ergriffen. Im Januar des gleichen Jahres wurde durch ein englisches Schiff die Cholera nach Portugal gebracht, verbreitete sich über Spanien und gelangte von hier aus nach Marseille. Von letzterem Ort aus drang sie in Oberitalien ein und dehnte sich in diesem und den folgenden Jahren über ganz Italien mit Einschluss von Sicilien aus. Von Oberitalien gelangte sie nach Tirol, Dalmatien und Illyrien; von Tirol drang sie in Bayern ein und ergriff ausser einigen kleineren Orten an der grossen Verkehrsstrasse auch München. Auf dem Wege über Oesterreich, Wien, Galizien, Polen wurden auch einzelne Teile des östlichen und nördlichen Deutschlands wieder ergriffen. Doch erreichte die Seuche in allen diesen Bezirken nur eine geringe Ausdehnung. Im Frühjahr 1838 war sie an den ausserindischen Orten erloschen.

Der dritte Seuchenzug beginnt im Jahre 1841/42. Nach einer stärkeren Verbreitung in Indien wurden zunächst China, die

Philippinen und Persien ergriffen; im Jahre 1844 gelangte die Seuche nach Afghanistan und erreichte von hier über Kabul, Herat, Samarkand und Bokhara, Persien; Mecca und Medina wurden durch Pilgerzüge inficiert, ganz Arabien wurde überzogen. Im Frühjahr 1847 finden wir die Cholera wieder am kaspischen Meere und in Constantinopel, von wo ein grosser Teil der Türkei, die Donauländer, Griechenland und das nördliche Afrika ergriffen wurden. Russland wurde von Orenburg aus teils in seinem sibirischen, teils in seinem europäischen Teil in Mitleidenschaft gezogen; 1847 wurden Moskau, 1848 Petersburg und weiterhin die Ostseeprovinzen und Polen durchseucht. Von Polen aus wurden Schlesien, Oesterreich und grössere Gebiete des nordwestlichen und westlichen Deutschlands inficiert. In Hamburg wurden allein 3687 Cholerafälle mit 1765 Todesfällen konstatiert. 1849 wurde Grossbritannien, Holland, Belgien und Frankreich stark heimgesucht. Durch Auswanderer gelangte die Cholera schon im December 1848 nach den Vereinigten Staaten. Eine grössere Ausdehnung erlangte sie indessen erst 1849. Mexico, Central-Amerika und die Antillen wurden ergriffen, 1850 wurden Algier, Tunis, Tripolis und Marocco heimgesucht, 1852 verschiedene östliche Provinzen Preussens, 1853 in weitverbreiteter Epidemie die dänischen Inseln und das südliche Schweden, 1854 England, Schottland, Irland und Frankreich. In den gleichen Jahren erlangte die Seuche wieder in Nordamerika, einschliesslich Canada, und auf den Antillen eine grössere Verbreitung. Im Herbst 1854 wurde Bayern und der Südwesten Deutschlands heimgesucht. In dem gleichen und dem darauffolgenden Jahre hatten auch verschiedene Teile der Schweiz, welche im Allgemeinen für immun gegolten hatte, von der Seuche zu leiden. 1855 brach die Cholera in Brasilien aus und verbreitete sich über grosse Teile Südamerika's. Auch die Westküste Afrikas wurde zum ersten Male befallen. Interessant ist die Verschleppung der Cholera durch eine sardinische Bark nach Fogo, einer der capverdischen Inseln, auf welcher etwa 5% der Bevölkerung starben. In den nächsten Jahren erfolgten an einzelnen Orten noch kleinere Ausbrüche, so in Hamburg 1859, wo 1285 Personen starben; indessen war die Seuche im Jahre 1860 ausserhalb Indiens erloschen.

Der vierte Seuchenzug beginnt mit einer stärkeren Choleraendemie am Ganges im Jahre 1863; in dem gleichen Jahre wurden schon Ceylon, China und Japan schwer ergriffen, 1865 brach die Krankeit, von Arabien oder der Ostküste Afrikas aus eingeschleppt, unter den in Mekka versammelten Pilgern aus. Von den Flüchtlingen wurde sie nach allen Richtungen verschleppt. Aegypten,

Malta, etwas später Gozzo, Marseille, Constantinopel, Ancona, Valencia und viele andere Orte wurden rasch ergriffen. Von Marseille aus verbreitete sich die Krankheit über den Süden Frankreichs, Italien mit Sicilien und Spanien wurden schwer befallen. Von Aegypten aus wurde 1865 Constantinopel infiziert uud von hier aus erfolgte die Verbreitung über die Balkanhalbinsel und das südliche Russland. 1866 wurden Moskau, Petersburg, Warschau und verschiedene Städte Oesterreichs heimgesucht. In Deutschland erfolgte 1875 ein viel diskutierter Ausbruch der Cholera in Altenburg und Umgegend, eingeschleppt durch eine aus Odessa zugereiste Familie. Es starben insgesamt 468 Personen. Damit erlosch dieser Herd. 1866 erfolgte von Luxemburg aus ein Einbruch der Seuche in die Rheinlande und Westfalen. Bald darauf brach die Cholera in Pommern und verschiedenen preussischen Provinzen, in Hamburg, in Sachsen, Braunschweig, Mecklenburg, Oldenburg und Anhalt aus. In Hamburg starben von 2254 Erkrankten 1158, in Preussen erlagen 114683 Menschen; 1867 herrschte die Cholera noch in den Rheinlanden. Gleichzeitig hauste sie in Belgien, den Niederlanden und in Grossbritannien, hier durch ein Schiff aus Alexandrien eingeschleppt. 1865 brach die Cholera auch in Amerika aus und dauerte an verschiedenen Punkten des Festlandes bis zum Jahre 1868. In den Jahren 1869 und 1870 war die Seuche mit Ausnahme von Russland in den ausserindischen Ländern erloschen. Hier brach sie im Jahre 1871 von Neuem wieder aus und forderte in diesem und im folgendem Jahre mehr als 200000 Opfer. Im Sommer 1871 erfolgte ihre Verschleppung nach Preussen und wurden zunächst einige östliche Regierungs-Bezirke, weiterhin auch Berlin, Hamburg, Altona, Lüneburg und Stade heimgesucht; doch war die Zahl der Todesfälle nicht sehr gross und erreichte in Hamburg z. B. nur 141 Todesfälle. 1872 erfolgte von Polen aus eine Uebertragung der Krankheit nach Oesterreich-Ungarn. Etwa 200000 Personen erlagen dort 1872 und 1873. In der gleichen Zeit herrschte im Osten Deutschlands zunächst eine kleine Epidemie, bis im Jahre 1873 anscheinend durch eine neue Einschleppung bedingt, die Seuche heftiger auftrat und wieder in unerwarteter Weise wütete, 1729 Cholerafälle mit 1005 Todesfällen wurden von dem Hamburgischen Medicinalinspektor für dieses Jahr gemeldet; in Magdeburg wurde beinahe 2% der Bevölkerung dahingerafft. Im ganzen sollen in Deutschland 33156 Personen gestorben sein. Mit dem Ende des Jahres 1874 erlosch die Seuche an den meisten Orten; nur in Bayern und Oesterreich entwickelten sich im Frühjahr 1874 noch einzelne Herde. Eine Einschleppung nach Amerika erfolgte abermals im

Verlaufe dieser Epidemie 1873; sie trat zuerst in New-Orleans auf und verbreitete sich längs des Mississippi und seiner Nebenflüsse. 1875 schien der vierte Seuchenzug der Cholera erloschen zu sein.

Der fünfte Seuchenzug der Cholera schloss sich an einen stärkeren Ausbruch der Krankheit in Calcutta und Bombay im Jahre 1883 an. Sie verbreitete sich nach Japan, Aegypten und den Küsten des Mittelmeeres, erreichte aber in diesem Jahre keine grosse Ausdehnung.

Im Jahre 1884 dauerte sie in Indien in gleicher Stärke fort, brach am 14. Juni 1884 in Toulon aus und verbreitete sich von hier über viele Departements Frankreich's, über Corsica, Algier und Italien. In Italien wurde Neapel besonders stark ergriffen. Es hatte unter 10000 Erkrankungen etwa 6000 Todesfälle. In den genannten Ländern erlosch die Krankheit auch in den nächsten Jahren nicht und forderte z. B. im Jahre 1885 in Italien noch 26 000 Opfer. Besonders schwer wurde 1885 bis Anfang 1886 Spanien heimgesucht. Es erkrankten im ganzen 338 685 Personen mit 119 620 Todesfällen. Am stärksten waren die Provinzen Saragossa und Valencia ergriffen. Ziemlich gleichzeitig starben in Japan 9310 Personen an der Cholera. Auch in China und in Niederländisch-Indien hauste die Seuche. Sie erlosch auch 1885 in Japan nicht, sondern hatte durch weitere Verbreitung über grössere Bezirke noch 109434 Choleratodesfälle im Gefolge. Von Italien aus wurde im Juni 1886 Oesterreich infiziert. Zunächst brach die Cholera in Triest aus und erreichte hier Anfang September ihre höchste Sterblichkeit. Von Triest aus breitete sich die Seuche über ganz Oesterreich und Ungarn aus. Eine ganz isolierte Choleraepidemie, deren Ursprung nicht mit Sicherheit aufgeklärt wurde, brach im September 1886 in den zwei, nahe bei Mainz gelegenen Ortschaften, Gonsenheim und Finthen, aus. Es starben hier 14 Personen. Das klinische Krankheitsbild fand durch die bakteriologische Untersuchung eine Bestätigung. In Deutschland hatte dieses Auftreten keine weiteren Folgen, ebensowenig ein im November in Breslau eingeschleppter Fall. Von Genua brachte ein Schiff die Cholera nach Buenos-Ayres. Von dort verbreitete sie sich über verschiedene Teile Argentiniens und nach Chile. Vom Frühjahr 1886 an herrschte auch in Ostindien eine mörderische Epidemie. Im Jahre 1887 dauerte die Cholera in Südamerika, besonders in Argentinien und in Chile, noch mit Heftigkeit fort; auch in Oesterreich und vor allem in Italien traten an verschiedenen Orten, besonders reichlich in Sicilien, Erkrankungen und Todesfälle auf. Im Jahre 1888 wurden Manila, die Philippinen und Niederländisch-Indien heimgesucht. In Italien kamen nur an einem

kleineren Orte Cholerafälle vor. Im Jahre 1889 scheint Europa verschont geblieben zu sein, während in Japan, Niederländisch-Indien und auf den Philippinen die Seuche fortdauerte. Dagegen brach am 3. August in Bagdad die Cholera aus und dauerte in Mesopotamien bis zum Dezember. Die Zahl der Todesfälle dürfte sich auf 50 000 belaufen. Auch 1890 trat die Cholera dort und in Persien, jedoch schwächer auf. In dem gleichen Jahre wurden China, Japan, Sibirien in geringerem Grade heimgesucht, während in einigen spanischen Provinzen, insbesondere in Valencia 2836 Personen hingerafft wurden. Einzelne in Frankreich und England eingeschleppte Fälle hatten keine weiteren Folgen. Im Jahre 1891 trat an einem Wallfahrtsort in der Nähe von Calcutta die Cholera in stärkerem Grade auf und verbreitete sich von hier über Indien, Syrien, Arabien, Siam, China und Japan. 1892 wurde die Seuche in Calcutta heftiger. Ueber Afghanistan brach die Krankheit in Persien ein, forderte hier viele Opfer und verbreitete sich am Kaspischen Meere und in Russland. Baku, Astrachan, Nischnij-Nowgorod wurden ergriffen. Längs der Eisenbahnen und Flüsse ging der Zug der Seuche in das Innere des Landes, und in der ersten Hälfte des August konnte ein grosser Teil Russlands als verseucht gelten. Bis zum November erkrankten eine halbe Million Menschen mit einer Mortalität von mehr als 50 %. Während so von Osten die Cholera langsam gegen Deutschland vorrückte, brach sie plötzlich im Juli 1892 in Havre aus, nachdem schon vom April an Paris und seine Umgegend von einer choleraartigen Erkrankung heimgesucht waren. Von Havre aus verbreitete sich die Seuche über die Hafen-Städte und in das Innere.

Ein plötzlicher und überraschender Ausbruch der Cholera erfolgte Mitte August in Hamburg. Nachdem am 15., 17. und 18. August vereinzelte Fälle aus dem Hafen, teils in Hamburg, teils in Altona erkrankt waren, nahm die Zahl gegen den 21. August zu und stieg bis zum 27. August, an welchem Tage 1024 Erkrankungen statt fanden. In den ersten Tagen des September nahm die Zahl der Erkrankungsfälle ab, doch dauerte die Seuche mit einzelnen Fällen bis zum 13. November. Im ganzen erkrankten in diesem Zeitraum 16955 Personen mit 8605 Todesfällen. Auch in den folgenden Monaten bis zum 11. März kamen noch 55 Cholerafälle zur Beobachtung. Die nahe Hamburg liegenden, fast mit demselben verbundenen aber damals durch besseres Trinkwasser ausgezeichneten Städte Altona und Wandsbeck, wurden in dem gleichen Zeitraume nur in geringem Maasse heimgesucht. Eine kleinere Epidemie herrschte gleichzeitig mit derjenigen Hamburgs in Galizien, Ungarn

und anderen Teilen Oesterreichs. Von Hamburg aus wurde die Cholera nach allen Richtungen, besonders über ganz Deutschland verbreitet ohne dass indessen eine grössere Epidemie entstand; auch einige Schiffsepidemien schlossen sich an. Eine interessante und bezüglich des Ursprungs nicht völlig auf geklärte Epidemie brach in der sächsischen Irrenanstalt Nietleben im Januar 1893 aus und führte hier zu 109 Erkrankungen mit 52 Todesfällen.

Unterdessen dauerte in Arabien, Persien, der Türkei und vor allem in Russland die Seuche in unbeschränktem Maasse fort. Nach den amtlichen Berichten starben in Russland allein im Jahre 1893 etwa 50 000 Menschen an der Cholera. In anderen Ländern kamen in diesem Jahre nur wenig zahlreiche Cholerafälle vor, welche zu grösseren Epidemien keine Veranlassung gaben; Galizien, Bosnien, Ungarn, Frankreich, Italien und Spanien waren aber heimgesucht. In Spanien starben etwa 500 Personen. Ausserdem hauste die Cholera auf den verschiedenen spanischen Inseln. Auch in England kamen meist in den Seehäfen und deren Umgebung eine Anzahl Fälle vor. In Deutschland traten im Rheinstromgebiet 27 Cholerafälle, meist auf Schiffen und in Häfen auf; vermutlich von hier fand eine Verschleppung in die Nähe von Solingen statt; in Hamburg wurden 202 Cholerafälle mit 60 Todesfällen gemeldet. Im Gebiet der Oder, Weichsel und der Memel wurden ebenfalls Cholerafälle beobachtet, vielfach bei solchen, welche auf dem Wasser thätig waren, oder durch Trinkwasser infiziert werden konnten. Im Beginn des Jahres 1894 war aber das Deutsche Reich nahezu seuchefrei, während in Russland die Seuche in geringerem Maasse fortbestand. Von Russland aus scheint sie in Galizien Eingang gefunden zu haben. In Frankreich, Belgien und den Niederlanden machte sie sich dauernd bemerkbar. Eine ebenfalls unaufgeklärte Einschleppung der Cholera fand in dem hessischen Dorf Bürgeln statt. Weiterhin kamen Verschleppungen aus Russland in den schon häufig heimgesuchten Kreis Oppeln, sowie nach West- und Ost-Preussen vor. Die Zahl der Todesfälle blieb aber gegenüber der Heimsuchung der nahegelegenen russischen Grenzdistrikte minimal. Mit dem Ende 1894 schien die Cholera in Deutschland erloschen. Nur in der Türkei, in Russland und in dem benachbarten Galizien kamen epidemische Fälle vor. In diesen Bezirken herrschte die Seuche auch 1895. Weiterhin trat dieselbe in Konstantinopel und im April 1895 auch unter den Pilgern in Mekka auf. Von hier wurde sie nach Aegypten verschleppt. Eine Verbreitung nach Osten fand gleichfalls statt und sollen die japanischen Truppen auf Formosa besonders gelitten haben. Auch in Südamerika kamen Erkrankungen

an Cholera vor. Wiewohl auch Marokko heimgesucht wurde, kam eine Einschleppung in die europäischen Mittelmeerhäfen nicht vor. Auch Deutschland blieb verschont, trotzdem in Russland die Seuche noch nicht erloschen war. Im Jahre 1896 erlosch die Cholera in Russland und Oesterreich, trat aber in Arabien auf und forderte in Aegypten eine grosse Zahl von Opfern.

II. Die Aetiologie der indischen Cholera.

a) Epidemischer Teil.

Mit der Aufmerksamkeit, welche die als Cholera bezeichnete indische Seuche vom Jahre 1817 an erregte, beginnen auch die Erörterungen über die Ursache dieser Erkrankung. Während die Medizinalbehörde von Bombay ausführt, dass die Cholera in gleicher Heftigkeit in allen Jahreszeiten herrschte, bei Temperaturen von 4—8 Grad R. bis 40 Grad und 45 Grad, während des monatelang anhaltenden, fast unaufhörlichen Regens und während der Dürre, die kaum eine Spur Vegetation übrig liess, dass sie wie andere Kontagien und Infektionen von einem Ort zum anderen übertragen werde und sich ebenso wie andere anerkannt ansteckende Krankheiten fortpflanze, und mannigfache beweisende Beispiele dieser Art anführt, ist der Wundarzt Corbyn davon überzeugt, dass die Krankheit nicht anstecke, da er selbst und alle seine Krankenwärter die Luft des überfüllten Choleraspitals in allen Stunden des Tages und der Nacht ohne Schaden eingeatmet haben. Im Gegensatz zu Corbyn berichtet Burrel, dass in dem kurzen Zeitraum von sechs Tagen fast jeder Aufwärter des Hospitals die Krankheit bekam, während von dem 800 Mann starken Regiment nur 100 an Cholera erkrankten. Der Anschauung von der ansteckenden Natur der Cholera huldigen die Aerzte David, Graw, Whyte, Inkes, John Taylor, während Wallace sich von der Ansteckungsfähigkeit der Seuche nicht überzeugen kann. Dieselben Gründe, welche auch später in der Frage der Kontagiosität der Cholera eine Rolle spielen, tauchen schon jetzt auf, als wesentlichster der, dass nur ein kleiner Prozentsatz der Bevölkerung erkranke und vorwiegend solche, welche ungünstig wohnen, schlecht gekleidet und genährt waren oder anderweitigen Schädlichkeiten (Erkältung, Ernährung mit unverdaulichen insbesondere rohen Speisen) sich aus-

gesetzt hatten, dass die Erkrankung auf den Verkehrswegen, insbesondere mit den Truppenmärschen, ja, mit dem Schiffsverkehr sich verbreite, dass sie aber keineswegs an allen Orten in gleicher Weise auftritt, manche Orte überspringe. Einer besonderen Meinung, huldigt der Wundarzt Thom Whyte. Er lässt die Seuche von unbekannten Eigenschaften der Atmosphäre abhängen und beschuldigt vor allem den Südwestwind der Träger der Cholera zu sein. Diese Anschauung hat auch in späterer Zeit noch Gläubige gefunden, so den um die Statistik der Cholera verdienten Bryden, welcher neben dem Boden den Monsun als die wesentlichste Ursache für die epidemische Verbreitung der Cholera beschuldigt, wenn er auch andere Formen der Uebertragung zulässt. Es ist M. von Pettenkofer's grosser Verdienst, diese Fragen durch eingehende epidemiologische Untersuchungen einer Prüfung unterzogen zu haben. Durch seine Untersuchungen ist es zuerst zweifellos festgestellt, dass es der menschliche Verkehr ist, welcher die Seuche verschleppt und dass Anschauungen wie diejenige von Bryden zurückgewiesen werden müssen.

von Pettenkofer schreibt:

„Die Geschichte der Cholera auf Malta scheint mir aber zugleich den allerschlagendsten Beweis zu liefern, dass jedenfalls der Verkehr mit inficierten Orten dem Entstehen von Choleraepidemien vorangehen muss, wenn auch örtliche, zeitliche und persönliche Verhältnisse dazu noch ebenso notwendig gehören.

Die Verhältnisse, welche grade auf diese Frage eine entscheidende Antwort bedingen, liegen in der Malteser Inselgruppe so günstig wie vielleicht nirgends mehr in der ganzen Welt. Die beiden Inseln Malta und Gozo werden seit 1837 zeitweise von Cholera heimgesucht; beide haben ganz gleiche Bodenbeschaffenheit und gleiches Klima, beide sind gleich empfänglich für Cholera, wie der Verlauf aller Epidmien gezeigt hat. (Im Jahre 1865 starben von der Bevölkerung auf Malta 12, auf Gozo 16 p. m., man kann also keineswegs sagen, dass Gozo eine geringere Empfänglichkeit für Cholera habe als Malta,) Beide Inseln liegen im selben Meere, zwar getrennt aber hart aneinander, haben daher trotz ihrer Isolierung gleiche Winde, gleichen Regen und Sonnenschein, dieselbe Bevölkerung, gleiche Sitten und Gewohnheiten, und es lässt sich gewiss mit aller Bestimmtheit annehmen, dass die örtlichen, zeitlichen und persönlichen Bedingungen, welche etwa ausser dem spezifischen Keime noch zu Choleraepidemien gehören und aus denen die Cholera autochthon entstehen könnte, auf beiden Inseln gleich und gleichzeitig vorhanden sind. Sie unterscheiden sich nur dadurch, dass Gozo keinen direkten Verkehr mit der übrigen Welt hat, sondern nur indirekt durch Malta, welches die schönsten Häfen besitzt, während Gozo nicht einen einzigen hat.

Bei der Gleichheit der Lage, des Bodens, des Klimas und aller übrigen Verhältnisse, mit Ausnahme des Verkehrs hätte die Cholera, wenn zu ihrem Entstehen der Verkehr mit infizierten Gegenden nicht notwendig wäre, wenn sie auch autochthon entstehen könnte oder durch die Luft verbreitet würde, gewiss schon hier und da auf Malta und Gozo gleichzeitg auftreten müssen oder hier und da auf Gozo noch etwas früher als auf Malta. Aber noch nie ist das der Fall gewesen. Immer trat die Cholera auf Gozo erst ziemliche Zeit später auf, wenn sie in Malta ausgebrochen war. Im Jahre 1837, wo die Cholera

die Insel zum erstenmale heimsuchte, war der erste Fall in Malta am 26. Mai, in Gozo am 5. Juli. 1850 war der erste Fall in Malta am 9. Juni, in Gozo am 28. August. 1854 kam der erste Cholerafall in Gozo am 13. August vor, nachdem schon lange vorher sich die Krankheit in Malta gezeigt hatte. Der erste Kranke kam damals schon mit den Symptonen der Cholera von Malta an; am 19. August ereignete sich der erste Fall an einer Person, die nicht in Malta gewesen war. Auch im Jahre 1856 war der erste Fall auf Gozo eine Person, welche schon cholerakrank von Malta gekommen war. Im Jahre 1865 war der erste Fall in Malta am 20. Juni, in Gozo den 21. Juli vorgekommen. Ohne Ausnahme ist die Cholera zuerst in Malta gewesen und nicht selten liegen sogar viele Wochen zwischen dem ersten Fall auf Malta und dem auf Gozo, ja, sogar mehr Zeit, als zwischen dem Ausbruche der Krankheit in Alexandria und in Malta. Im Jahre 1865 ereignete sich der erste konstatierte Fall in Alexandria am 2. Juni, der erste in Malta am 20. Juni."

Diese und viele andere, auf eingehende Studien gegründete Ausführungen von Pettenkofer's weisen mit Sicherheit darauf hin, dass es der menschliche Verkehr ist, welcher die Cholera verbreitet. Allerdings sind die Details dieser Verbreitung nicht immer zu übersehen, aber der Lauf der einzelnen bekannten Wege ist doch eine so übersichtliche, dass an dieser Art der Verbreitung kein Zweifel sein kann.

„Nie ist die Cholera" sagt Griesinger, bei ihrer grossen Verbreitung gleich einem breiten, ganze Länder zugleich überziehenden Strome fortgeschritten, so dass ein solcher die Erkrankung aller parallel gelegenen Orte bewirkt hätte, sondern stets in relativ schmalen Strichen, von denen aus meistens, doch nicht gerade immer sich seitliche Abweichungen bilden. In Ländern mit dünner Bevölkerung sieht man konstant, dass diese Striche den grossen Verkehrsstrassen entsprechen; überschreitet die Krankheit ein hohes Gebirge, durchzieht sie eine Wüste, setzt sie über den Ocean, immer geschieht dieses nur auf den Strassen des menschlichen Verkehrs, den Post- und Militär-Strassen, den Wegen der Karawanen, der Schiffe etc.; bricht sie auf einer Insel aus, so ist dieses noch jedesmal in einer Hafenstadt, nie im Innern zuerst geschehen. In allen, etwas dichter bevölkerten Gegenden mit rascheren Kommunikationsmitteln schreitet die Cholera nicht anhaltend und gleichmässig, sondern unregelmässig und sprungweise fort, so dass oft grosse, in der Mitte liegende Strecken frei bleiben, übersprungen werden, 1848 z. B. war die Cholera in Russland erst bis Moskau und bis Smolensk vorgerückt, als sie, während noch alles Land dazwischen verschont war, plötzlich in Berlin ausbrach."

Von gleichem Interesse, wie dieser von Griesinger citierte Fall ist der Sprung, welchen die Cholera im Jahre 1865 von Odessa nach Altenburg gemacht hat, wo eine aus Odessa zugereiste Frau zwei Tage nach ihrer Ankunft im Hause ihrer Schwägerin an

Cholera erkrankte und starb. Am Todestag erkrankte die Schwägerin und starb einen Tag später und nun schloss sich eine Epidemie an, welche mit einigen kurzen Unterbrechungen sich bis in den Dezember erstreckte und unter geringer Ausbreitung auf einzelne benachbarte Städte eine Mortalität von 468 Personen hatte.

Einen nicht minder interessanten Fall von Verschleppung der Cholera berichtet Virchow. Auf die von Virchow geleitete, drei Treppen hoch gelegene und abgeschlossene Abteilung des Charité-Krankenhauses wurde am 17. September 1871 Nachmittags 5 Uhr ein obdachloser Mann eingeliefert, bei welchem schon acht Tage zuvor Erbrechen und Durchfall constatiert war. Das Krankheitsbild entsprach einem Cholera-Typhoid. Der Patient starb am 20. September. Zur Pflege des Kranken wurden von Seiten des Wärters drei Personen zugezogen; von diesen erkrankte der eine, ein 60-jähriger Mann mit Ulcera cruris und Oedema pedum, am 21. September an Cholera und starb nach wenigen Tagen, der zweite erkrankte ebenfalls sehr heftig, wurde aber auf der unterdessen errichteten Cholerastation wieder hergestellt, und der dritte erkrankte nur an einer achttägigen Diarrhöe. Virchow betont, dass der erste Kranke, nachdem ihm seine alten Kleider abgenommen waren, ein Bad und sodann völlig frische Kleider des Krankenhauses bekommen habe, so dass er bei seinem Eintritt in die Krankenabteilung bis auf seinen Leib ein ganz neuer Mensch war.

Interessant ist auch die Verschleppung der Cholera durch das Hamburger Kontingent im Jahre 1866. Wenige Tage vor dem Ausmarsch der Truppen war in Hamburg die Cholera ausgebrochen. In der Kaserne war ein Fall am 20. Juli vorgekommen, der in wenigen Stunden tötlich endete. Die Truppen fuhren am 22. Juli direkt nach Aschaffenburg. Vom 24. Juli bis zum 6. August, also innerhalb 9 Tagen starben von den 1695 Mann 13 an der Cholera. Während dieser und der folgenden Zeit waren die Truppen über 40 Ortschaften ausgestreut. Aber hier zeigte sich eine Eigentümlichkeit der Cholera, auf welche wir später noch zu sprechen kommen: Choleraepidemien brachen nur an 4 Orten aus, sporadische Fälle kamen nur in 13 Orten vor und 23 Orte blieben völlig verschont.

Die gleiche Beschränkung auf ein umschriebenes und charakterisiertes Gebiet zeigten auch die anderen kleinen Epidemien, welche in Franken und Baden durch preussische Truppen hervorgerufen wurden. Auch aus den letzten deutschen Epidemien sind einige charakteristische Choleraverschleppungen zu erwähnen. Besonders interessant dürften diejenigen sein, bei welchen die Verschleppung durch Nahrungsmittel (Kossel, Steyerthal) stattfand.

Dass aber mit dem Versuch, den Choleraausbruch auf bestimmte Personen zurückzuführen, auch recht häufig Unfug getrieben wird, muss ebenfalls erwähnt werden. In vielen der litterarisch niedergelegten Fälle von Choleraübertragung kann, wie von Pettenkofer bemerkt, der Krankheitskeim lange vor Ausbruch der Epidemie eingeschleppt sein, und nun fällt der Ausbruch der Cholera und die Ankunft eines Cholerakranken nur zeitlich zusammen. Es ist das um so eher möglich, als nicht nur wirkliche Fälle von Cholera, sondern auch solche von Choleradiarrhöe die Krankheit zu verbreiten vermögen. Wir wissen aber ausserdem, dass durch anscheinend ganz Gesunde, die aus einem Orte der Epidemie oder einem Infektionsherde kommen, die Seuche übertragen werden kann. Derartige Beobachtungen finden sich bei Wachsmuth, Ackermann, Köstlin u. A.

Ersterer berichtet die Uebertragung der Cholera aus Gieboldehausen auf die chirurgische Station des Göttinger Hospitals. Als Verbreiter konnten nur die Aerzte beschuldigt werden, von welchen keiner erkrankte. Ackermann findet bei seinem Studium über die Choleraepidemie in Mecklenburg, dass der Ausbruch der Cholera in Bützow, Stavenhagen, Schwerin, Güstrow und auf zwei Gütern in der Nähe von Güstrow nur durch Verschleppung der Seuche von Seiten Gesunder erklärt werden könne. Weiterhin hat Köstlin einen ganz typischen Fall von Verschleppung der Cholera aus Stuttgart nach dem benachbarten Hesslach durch eine gesunde Frau mitgeteilt. Es erkrankte zunächst ihr 42jähriger Ehemann und starb nach zwei Tagen, und weiterhin ein Sohn mit günstigem Ausgang. Der Gedanke, dass die Uebertragung möglicherweise durch infizierte Wäsche hervorgerufen sein könnte, musste als unbegründet zurückgewiesen werden.

Neben diesen Beispielen fehlt es aber nicht an solchen, bei welchen trotz nahen Verkehrs mit Choleraerkrankten die erwartete Uebertragung nicht eintrat. So berichtet Günther gelegentlich der zweiten Berliner Choleraconferenz:

Bei der Epidemie von 1873 in Sachsen, bei welcher in 52 Orten 365 Todesfälle vorkamen, ist von 50 dabei thätigen Aerzten keiner gestorben, drei waren leicht erkrankt. Im Jahre 1866, bei unserer grössten Epidemie, wo im Regierungsbezirk Zwickau allein 2638 Todesfälle an 118 Orten vorkamen, ist von 150 Aerzten, die mit Cholerakranken zu thun hatten, auch nicht ein einziger gestorben.

James Cunningham hat in einem Jahre, in welchem die Cholera in Indien epidemisch sehr verbreitet war, die Erkrankungen

der Wärter in 67 Garnisonspitälern im epidemischen Gebiete zusammengestellt. Von diesen 67 Spitälern, deren jedes Cholerakranke — wenn auch in verschiedener Zahl — aufgenommen hatte, zeigten nur acht Spitäler überhaupt Erkrankungen unter den Wärtern, im ganzen 22 Fälle. In 59 Spitälern kam unter den Wärtern gar keine Erkrankung vor. Häufigere Erkrankungen unter den Wärtern kamen nur in Dharmsala vor, wo acht Krankenwärter, zwei Sänftenträger und ein Spitalbeamter erkrankten.

Bauer sagt in seinem Berichte über das grosse Münchener Krankenhaus „links der Isar:"

Eine sehr wichtige Thatsache scheint mir für die ganze Infektionsfrage das Verhalten des Wartepersonals an die Hand zu geben; es erkrankten nämlich von den Pflegerinnen aus dem Orden der barmherzigen Schwestern nur vier Personen und eine weibliche Wärterin. Die erste erkrankte am 19. August, die zweite und dritte einige Tage später (Sommerepidemie), die vierte und fünfte, am 22. Januar 1874 (Winterepidemie). In das Krankenhaus sind Cholerakranke von aussen seit dem 25. Juni 1873 zugegangen und bis zum ersten Erkranken einer Wärterin waren schon mehr als 100 Cholerafälle in Behandlung gewesen, und merkwürdigerweise trat die erste Infektion, die als im Krankenhaus erfolgt angenommen werden musste, nicht bei einer Wärterin auf der Choleraabteilung, sondern bei einer Wärterin in den Sälen 10—14 auf, wo andere Kranke lagen, unter denen aber schon am 15. August Hausinfektionen sich zeigten, so dass die Ordensschwester Malachia am 19. August an dem nämlichen im Hause ectogen entstandenen Infektionsstoffe erkrankt sein kann, gerade so wie ein schwindsüchtiger Patient am 15. August, der bereits zwei volle Monate im Spitale lag. Auffallend ist auch die Gleichartigkeit der Fälle einerseits, andererseits die grosse Pause zwischen den ersten drei und den letzten zwei Erkrankungen des Wärterpersonals, die kontagionistisch nicht zu erklären ist, da Cholerakranke fortwährend zugegen waren, und auch deren Pflege in ganz gleicher Weise fortging.

Während der grossen Hamburger Epidemie von 1892 erkrankten von dem älteren und neu eingestellten Wartepersonal des Neuen Allgemeinen Krankenhauses 7 Personen und starben 3. Es ergiebt das, bei einem Bestand des Wartepersonals von etwa 300 Personen eine Mortalität von 1 %. Im Alten Allgemeinen Krankenhause erkrankten ausser dem Verwaltungsdirektor und 2 Aerzten von dem älteren und neu eingestellten Wartepersonal insgesamt 13 Personen. Von diesen starben 4. Da aber eine von diesen die letzten Tage vor der Erkrankung nicht im Krankenhause zugebracht hatte, so dürfte

die Zahl der Haustodesfälle auf drei reduziert werden müssen. Bei dem Bestand des Wartepersonals von etwa 300 giebt das gleichfalls eine Mortalität von 1 %. Höher kann dieselbe aber keinen Falls gerechnet werden, da zeitweise weit über 600 Personen in der Cholerapflege in beiden Krankenhäusern thätig waren. Diese Mortalität bleibt hinter der Gesamtmortalität zurück, welche auf 1000 Einwohner 13,44 Todesfälle an Cholera ergiebt. Indessen bietet das kräftige Alter um das 25. Jahr, welchem die Mehrzahl unseres Wartepersonals angehört, entgegen den seitherigen Annahmen in der Hamburger Epidemie nach der Zusammenstellung von Reincke weniger Choleraerkrankungen und Todesfälle, als das Alter von 1—5 und von 50—70 Jahren, so dass die allerdings kleinen Zahlen bei unserem Wartepersonal ziemlich mit der Gesamtmortalität der Bevölkerung übereinstimmen. Erwägt man, dass von diesem Personal etwa 8000 Cholerakranke gepflegt sind, so lässt sich diese Erfahrung allerdings für eine direkte Uebertragung der Cholera in keiner Weise geltend machen.

Etwas anders sind die Erfahrungen in der kleineren Epidemie des Jahres 1893. In dieser wurden von September bis November 82 schwere Cholerafälle und 69 Fälle von Cholerine oder Choleradiarrhöe im Neuen Allgemeinen Krankenhause behandelt. Von diesen starben 42. An der Pflege dieser Choleraerkrankten waren 26 Personen beteiligt, zwei Wärter waren mit der Hülfeleistung bei Untersuchung der Dejectionen und der Kulturen beschäftigt. Während dieser Zeit erkrankten an Cholera resp. Choleradiarrhöe eine Kartoffelschälerin, zwei Krankenwärter, eine Krankenwärterin und der eine Anatomiediener, welcher bei der Untersuchung der Cholerastühle zur Hand ging. Von dem Wartepersonal erkrankten nur solche, welche bei der Pflege Cholerakranker beschäftigt waren, das übrige Wartepersonal blieb völlig gesund. Von den Erkrankten, bei denen die Diagnose bakteriologisch bestätigt wurde, starb keiner, drei waren während der kurzen Erkrankung völlig dienstfähig, während einer zeitweise schwer erkrankt war. Diese Befunde stehen anscheinend in Widerspruch mit denjenigen des Jahres 1892, doch wie ich glaube, nur scheinbar. Würde man nur Todesfälle in Rechnung ziehen, so könnte allerdings der falsche Schluss gezogen werden, dass in der Choleraepidemie von 1893 keine Infection des Wartepersonals stattfand, während dieses in Wirklichkeit in überraschend hoher Zahl ergriffen wurde, ohne dass allerdings Todesfälle auf die Erkrankung folgten. Nur durch die eingehende bakteriologische Untersuchung konnte dieser Befund erhoben werden. Dass die Erkrankung eine leichte war, hängt viel-

leicht mit der grösseren Widerstandsfähigkeit des jugendlichen Alters zusammen, welche aus den Zusammenstellungen Reincke's über die Hamburger Epidemie und aus unseren eignen Erfahrungen sich ergiebt.

Besonders interessant ist auch die Erkrankung des Anatomiedieners, welcher bei der Untersuchung der Dejektionen und Kulturen zur Hand ging und eines Dieners im hygienischen Institut zu Hamburg, welcher in ähnlicher Weise beschäftigt war.

Auf die Entleerungen sowohl der Cholera- als der Choleradiarrhöekranken weisen überhaupt die eingehendsten Studien der verschiedenen Beobachter als Träger der epidemischen Ursache der Cholera hin. Allerdings sind nicht immer die Ausleerungen selbst genannt, sondern die mit Ausleerungen beschmutzte Wäsche, welche anscheinend die Erkrankung auf die Wäscherinnen übertrug; hier und da ist auch die verschleppte Wäsche Cholerakranker als die Ursache eines Epidemieausbruchs beschuldigt worden; in allen diesen Fällen aber waren es wesentlich die Darmentleerungen, deren Uebertragung auf die Wäsche man als die eigentliche Ursache betrachtete. Wesentlich vorsichtiger gegenüber derartigen Schlussfolgerungen verhält sich allerdings von Pettenkofer, welcher zwar gebrauchte Wäsche und Kleider gleichfalls als Verbreiter der Cholera ansieht, aber betreffs der Natur des ihnen anhaftenden Infektionsstoffes vor Hypothesen warnt, zumal von einzelnen in jener Zeit hervorragenden Forschern in den Dejektionen Cholerakranker nichts von der Norm Abweichendes gefunden worden war.

1) Die örtliche Disposition.

Nach von Pettenkofer ist ausser dem unbekannten Etwas, welches auf dem Wege des menschlichen Verkehrs die Choleraepidemien hervorruft, noch eine besondere örtliche und zeitliche Disposition notwendig, um zu einer Choleraausbreitung zu führen. Die Grösse dieser Ausbreitung resp. die Zahl der Erkrankungen hänge von der individuellen Disposition der Bevölkerung ab. Somit betrachtet von Pettenkofer die Cholera nicht als eine kontagiöse Erkrankung in dem Sinne, dass der Infektionsstoff sich nur auf dem Wege des menschlichen Körpers fortpflanze. Vergleichen wir von diesem Gesichtspunkte aus die Cholera mit einer anderen Volksseuche, der Influenza, so fallen allerdings ganz wesentliche Differenzpunkte in die Augen. Während die Influenza in einem mehr oder weniger zusammenhängenden Zuge weite Landstriche überzieht und meist gleichzeitig in gleichförmiger Ausbreitung einen grossen Procentsatz der zusammenwohnenden Bevölkerung ergreift, ohne

einzelne deutliche Inseln zu lassen oder einzelne durch Lage ausgezeichnete Gegenden zu verschonen oder stärker zu ergreifen, sehen wir bei der Cholera meist eine charakteristische Herdbildung, kaum eine über eine ganze Stadt gleichmässige Ausbreitung. Radienförmig verbreitet sich die Cholera von dem primären, secundären oder tertiären Herd, aber nicht mit gleichmässiger Stärke, sondern bald hier, bald da haltend und durch vielfache Uebertragung an weit entfernten Stellen neue Herde bildend, welche eventuell die vorhergehenden weit an Grösse und Ausdehnung übertreffen. In dieser Ausstrahlung von dem primären Herd sehen wir aber einzelne Orte, welche in gleicher Weise an dem Weltverkehr teilnehmen, lange Zeit völlig freibleiben, trotzdem die Bedingungen der Choleraübertragung ganz die gleichen zu sein scheinen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Ausführungen von Pettenkofer's bezüglich der Städte Hamburg und Berlin, welche trotz des regen Verkehrs nur selten gleichzeitig und gleich stark von der Cholera zu leiden hatten. An ähnlichen Beispielen ist aber in der Geschichte der Cholera kein Mangel.

Weiterhin wissen wir, dass typische Cholerafälle häufig in einzelne Orte gekommen sind, ohne dort Epidemien hervorzurufen. Bei den vielen Choleraverschleppungen, welche im Jahre 1892 von Hamburg aus stattfanden, sind allerdings die verschiedensten Vorsichtsmaassregeln gegen die Uebertragung der Krankheit in Wirksamkeit getreten, aber aus früherer Zeit liegen Beobachtungen dieser Art vor, ohne dass derartige Eingriffe erfolgt sind. Nichtsdestoweniger haben diese vereinzelten Fälle sehr häufig keine Epidemie, ja überhaupt keine weiteren Erkrankungen im Gefolge gehabt. Einen ganz typischen derartigen Fall beschreibt von Pettenkofer:

Aus der Anstalt in Lauffen, in welcher zur Zeit eine kleine Choleraepidemie herrschte, wurde am 7. Dezember 1873 ein Gefangener entlassen, welcher es verheimlichte, dass er an Diarrhöe litt. Bis zum 8. Abends war er zum Teil zu Fuss unterwegs, passierte die verschiedensten Ortschaften, litt überall an reichlichen farblosen Stühlen und zum Teil an Erbrechen, benutzte am 8. Abends den Poststellwagen während mehrerer Stunden und kam hier mit einer grossen Anzahl von Personen, welche einen Wallfahrtsort aufsuchten, in Berührung. Am Abend des 8. langte er in Vilsbiburg an und vermochte sich nur mit Mühe in das Krankenhaus zu schleppen, wo er in ein Choleratyphoid verfiel, aber genas. Trotzdem seine Kleider auf das reichlichste mit Koth durchtränkt waren, trotzdem er an jedem passierten Ort viele reichliche, anscheinend typische Cholerastühle entleerte, erfolgte keine Uebertragung der

Seuche. Ein in mancher Beziehung ähnlicher Fall wurde im Jahre 1893 von dem im öffentlichen Sanitätsdienst beschäftigten Herrn Dr. Schmalfuss beobachtet und von Herrn Medizinalrat Reincke mir zur Verfügung gestellt.

Während der Choleraepidemie von 1893 erkrankte ein Kaufmann am 20. September an Erbrechen und dünnem Stuhl, legte aber der Sache keine Bedeutung bei und reiste, wie schon länger beabsichtigt, zu seiner Erholung direkt nach Thale, wo er im Hotel logierte. Die nächsten Tage fühlte er sich im Ganzen wohl, ging täglich ca. acht Stunden spazieren, nur hatte er wenig Appetit und täglich 1- bis 2mal einen weichen breiigen Stuhl. Am 25. Morgens fühlte er sich elender, erbrach einmal auf dem Abort im Hotel, und reiste 9 Uhr 15 Minuten von Thale ab; in Magdeburg stieg er um und fuhr über Stendal nach Hamburg, wo er ca. 5 Uhr 45 Minuten ankam. Im Coupé, dessen Nummer er nicht anzugeben weiss, musste er mehrmals würgen und geringe Massen zähen Schleimes ausspucken. Er spuckte entweder in seine Taschentücher oder auf Papier. Den neben dem Coupé befindlichen Abort hat er nur einmal zwischen Magdeburg und Stendal benutzt. Vom Bahnhof aus fuhr er mit einer Droschke zu einem Arzt. In der Nacht erkrankte er dann in seiner Wohnung ziemlich schwer an einem Choleraanfall mit Erbrechen, profusen Durchfällen, Vox cholerica und Anurie. Die Diagnose wurde auch bakteriologisch sicher gestellt.

Dieser Fall hat allerdings so ausgedehnte Wanderungen wie der von Pettenkofer beschriebene nicht gemacht, aber trotzdem er wohl zweifellos die Cholera von Hamburg mitgeführt hatte, hat er zu einer bekanntgewordenen Infektion durch seine Reise nicht geführt.

Diesen Erfahrungen reihen sich auch einige Orte wie Salzburg, Frankfurt a. Main, Lyon an, in welchen die Cholera trotz häufiger Gelegenheit zur Entwicklung von Epidemien, vielleicht Einzelerkrankungen, aber niemals ausgedehntere Erkrankungen hervorgerufen hat. Doch darf man nicht vergessen, dass einzelne Orte und Gegenden lange Zeit für choleraimmun gehalten wurden, bis eine spätere Epidemie zeigte, dass diese Anschauung auf einem Irrtum beruhte. Württemberg, die Schweiz, welche wiederholt freigeblieben waren, haben in der Folge ihre Epidemien gehabt.

Im Gegensatz zu dem immerhin überraschenden Verschontbleiben einzelner Orte von Cholera steht die Thatsache, dass andere Oertlichkeiten, seien es Städte, Dörfer oder auch nur städtische Bezirke, so häufig von der Cholera befallen werden und sich ausser-

dem vor anderen Städten, Dörfern oder Stadtbezirken durch eine weit höhere Morbiditäts- und Mortalitäts-Ziffer auszeichnen. Die Zahl dieser Beobachtungen ist so gross, dass es fast überflüssig sein dürfte, einzelne Details anzuführen. Die Orte, welche besonders disponiert für den Ausbruch der Seuche scheinen, sind vor allem die tiefer gelegenen und feuchten Orte und Stadtteile und wesentlich solche, welche durch ungünstige sanitäre Verhältnisse sich auszeichnen. In ähnlicher Weise werden ganze Gegenden in auffallender Weise von der Cholera bevorzugt. Die Provinz Schlesien gehört bezüglich der Cholerabeteiligung nicht gerade zu den schlimmsten Provinzen, aber Oppeln ist der schlimmste Bezirk der Provinz Schlesien. Pistor wies nach, dass der Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraum von 1836—1874, in welchem Bayern 4 und Sachsen 6 epidemische Zeiten hatte, 12 Epidemien gehabt hat, und dass der Bezirk Oppeln mit einer durchschnittlichen Bevölkerung von nur 1025728 im Laufe der 12 Epidemien 21330 Choleratodesfälle gehabt oder pro Epidemiejahr und 10000 Einwohner 17,25 an der Cholera verloren hat, während in dieser Zeit ganz Bayern von nur 12059 und ganz Sachsen von nur 9713 Erkrankten 7,30 und 6,52 pro mille verloren haben. Aber auch innerhalb des Regierungsbezirkes zeigten einzelne Kreise immer von neuem eine ganz besondere Disposition für die Cholera, während andere in allen Epidemien frei blieben oder nur wenig von der Cholera zu leiden hatten. Diese als choleraimmun zu bezeichnenden Orte zeichnen sich, wie Förster in einer eingehenden Untersuchung dargelegt hat, durch die Art ihrer Wasserversorgung vorteilhaft vor den von Cholera schwer heimgesuchten Orten aus. Teils haben sie, wie das als Eisenbahnknotenpunkt vielbesprochene choleraimmune Lissa, gute und vor Verunreinigung geschützte Wasserleitungen, teils wie Jauer, tiefe Brunnen, welche das Wasser unter einer Felsschicht von 30 bis 40 Fuss Mächtigkeit, oder wie Schmiegel unter einer tiefen Lehm- und Thon-Schicht schöpfen und so vor Verunreinigung durch die Abtrittsgruben geschützt sind.

Eine auffallend häufige Beteiligung an der Cholera zeigen Gegenden und Orte längs der Flüsse und der Kanäle. Nun könnte man diese Neigung zu Erkrankungen dem Umstande zuschreiben, dass die Flüsse und Canäle zu den menschlichen Verkehrsstrassen gehören, und im Anschluss an diese eine Verbreitung der Seuche statt hat. Doch fällt ein beträchtlicher Anteil dieser Choleradisposition auch auf solche Orte, deren Flüsse und Kanäle dem Verkehr nicht dienen. Auch wird die stärkere Bodenfeuchtigkeit und die dadurch bedingte sanitäre Minderwertigkeit des Bodens herangezogen. Von Pettenkofer hat in eingehenden Studien grossen

Scharfsinn darauf verwandt, diese örtliche Disposition für die Cholera zu erklären und hat vor allem die Durchlässigkeit, den Wassergehalt und die Verunreinigung des Bodens für das verschiedene Verhalten der Städte gegenüber der Choleraverschleppung in Anspruch genommen. Indessen sind die Unterschiede zwischen den sogenannten choleraimmunen und den von der Seuche häufig leidenden Orten keineswegs so charakteristische und regelmässige, dass auf diesen Differenzen allein die Lehre von der örtlichen Disposition der Cholera aufgebaut werden könnte. Auch die von v o n P e t t e n k o f e r herangezogene Canalisation kann unmöglich für die Choleraimmunität von durchschlagender Bedeutung sein, wenn wir erwägen, dass die Stadt Frankfurt, welche erst im Jahre 1867 mit dem Bau von Schwemmkanälen begonnen hat, im Ganzen als choleraimmun zu bezeichnen ist, während Hamburg, welches seit Jahrzehnten eine mustergültige Kanalisation besitzt, im Jahre 1892 eine so beträchtliche Epidemie gehabt hat. In der Folge hat dann v o n P e t t e n k o f e r, nachdem der Einfluss der Flusstäler und der Bodenfeuchtigkeit für die Entstehung der Cholera sich häufig von neuem dokumentierte, das Grundwasser als den besten Index für den Wechsel der Durchfeuchtung in den über dem Grundwasser liegenden porösen Schichten in Anspruch genommen und die Grundwasserschwankungen mit der Curve der Choleraerkrankungen verglichen. An einzelnen Orten schien insofern eine Gleichmässigkeit vorhanden zu sein, als die Cholera mit dem Tiefstand des Grundwassers zusammenfiel. An anderen Orten liess sich eine Kongruenz beider aber nicht nachweisen, so dass v o n P e t t e n k o f e r an Stelle des Grundwassers auch mit den Regenmengen rechnet.

In Deutschland fällt allerdings das Maximum der Cholera häufig mit dem Tiefstand des Grundwassers zusammen. Dabei muss aber berücksichtigt werden, dass dieser Tiefstand in der Regel in die Zeit des Hoch- und Spätsommers fällt, in welcher auch zeitliche Verhältnisse die Ausbreitung der Cholera begünstigen. Gleiche Einschränkungen lassen sich für den Abfall der Cholera und die geringere Disposition der Ausbreitung nach starken Regengüssen anführen, da diese in der Regel mit einer Abkühlung verbunden sind.

Als nicht unwesentlich kommt weiterhin in Betracht, dass Grundwasser und Regenmengen vorwiegend an solchen Orten Beziehungen zu der Cholera zu haben scheinen, in welchen ein Einfluss beider auf das zum menschlichen Gebrauch dienende, aus den oberflächlichen oder tieferen Bodenschichten entnommene Wasser möglich ist. Man kann das so erklären, dass mit dem Sinken des Grundwassers Verunreinigungen des Bodens durch Senkgruben etc.

den Brunnen und den offenen Gewässern zugeführt werden, dass mässige Regenmengen häufig in gleicher Weise wirken, während mit starken Regengüssen häufig eine reichliche Durchspülung und Reinigung des Bodens, sowie der Wasserläufe verbunden ist. Damit stimmen auch die obenerwähnten Untersuchungen Förster's über die Wasserversorgung der verschiedenen Orte Schlesiens und Posen's überein. Bietet sich somit in den genannten Momenten auch ein Anhaltspunkt für die Erklärung der erwähnten Beziehungen, so dürfte es sich doch kaum empfehlen, die örtliche Disposition nur auf Grundwasser oder Regenmengen zurückzuführen.

Viel rationeller dürfte es sein, an Stelle des Bodens allein, die menschlichen Wohnungen mit allem Zubehör treten zu lassen, zumal damit auch die Erklärung der Winterepidemien, welche bei gefrorenem Boden, bei Eis und Schnee verlaufen, ihre Schwierigkeit verliert. Dass zu den Wohnungen und ihren charakteristischen Eigenschaften auch die Art der Fäkalienbeseitigung, die Versorgung mit Wasser und die Beziehungen des Trink- und Gebrauchswassers zu den Aborten und ihren Leitungen sowie der Untergrund, dass ferner die Lage mit Bezug auf Beleuchtung, Schatten und Feuchtigkeit hinzugerechnet werden müssen, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Dann aber dürften sich in den Wohnungen genügend prägnante Unterschiede zwischen verschiedenen Gegenden, Orten und Quartieren ergeben, wenn diese Unterschiede auch schwerlich der graphischen Darstellung zugängig sind. Doch darf nicht vergessen werden, dass Beziehungen der Cholerafälle zu den Wohnungen nicht unter allen Umständen vorhanden sein müssen. Insbesondere in grossen Städten dienen die Wohnungen nur eine kurze Zeit als Aufenthaltsort der Männer, welche, wie Koch und Flügge betonen, auch sehr wohl auf ihren Arbeitsplätzen und in den nahegelegenen Frühstückslokalen eine Erkrankung acquirieren können. Wird auf diesem Wege die Cholera in die Wohnungen eingeschleppt, so dass weitere Erkrankungen in der Familie folgen, dann wird die örtliche Disposition fälschlicherweise in Anspruch genommen. Auf der anderen Seite können aber die Arbeiter den Keim der Erkrankung auch in der Wohnung acquirieren und die Krankheit wird erst auf den Arbeitsplätzen infolge einiger einwirkender Schädlichkeiten (Trinken bei erhitztem Körper etc.) ausgelöst.

Derartige Erwägungen müssen zu der Anschauung führen, dass auch die epidemischen Thatsachen nur mit einer gewissen Einschränkung Verwendung finden können, und dass einigermassen

sichere Schlüsse nur aus regelmässig wiederkehrenden Beobachtungen gezogen werden können.

Zu den regelmässig wiederkehrenden Thatsachen gehört aber, dass die Cholera gewisse Städte und gewisse städtische Quartiere in so hervorragendem Masse bevorzugt, dass sie bei wiederholten Epidemien häufig dieselben Quartiere bezieht und hier am längsten weilt.

Der Grund für diese Erscheinung kann ein doppelter sein. Einmal können diese Quartiere der Einschleppung der Seuche besonders ausgesetzt sein, was zweifellos für viele Fälle Geltung hat, und weiterhin kann eine Aussaat der Cholerakeime über einen ganzen Ort statthaben, und nur in den betreffenden Quartieren finden dieselben einen günstigen Boden für ihre Entwicklung, so dass hier die Seuche am raschesten und stärksten um sich greift und am längsten verharrt. Auch diesem Moment dürfte eine Bedeutung in der Aetiologie zukommen. Welche besonderen Eigenschaften bedingen nun die erwähnte Bevorzugung einzelner Orte und Quartiere? Dass einmal die tiefe Lage und die ungünstigeren sanitären Verhältnisse in den betreffenden Quartieren für diese Eigenschaften in Anspruch genommen werden müssen, hat oben schon Erwähnung gefunden. Es dürfte aber zweckmässig sein, die einzelnen in Betracht kommenden Punkte noch etwas genauer zu beleuchten. Während der Hamburger Epidemie von 1892 gehörten die Stadtteile Harvestehude und Rotherbaum zu den am wenigsten, Altstadt-Norderteil, Neustadt-Süderteil und Billwärder-Ausschlag zu den am stärksten ergriffenen Bezirken.

Auf 1000 Einwohner kamen

	Erkrankungs-	und Todesfälle an Cholera
in Harvestehude	10,11	4,48
Rotherbaum	11,33	5,91
Altstadt-Norderteil	34,17	17,52
Neustadt-Süderteil	39,58	19,91
Billwärder-Ausschlag	40,13	24,16

Vergleichen wir diese Quartiere, so herrschen in den beiden ersten die Einzelhäuser mit Gärten, in den letzteren, die zum Teil hohen Mietshäuser mit vielen Etagen und Hofwohnungen vor. Während in Rotherbaum und Harvestehude auf den Bewohner 90 bis 180 Quadratmeter Grundfläche kommen, können wir in den drei letztgenannten Quartieren vielleicht 16, höchstens 30 Quadratmeter auf den Kopf der Bewohner rechnen. Ein ähnliches Bild giebt auch der Vergleich der Choleraerkrankungen und Todesfälle nach dem Jahreseinkommen.

Klassen der Einkommen	Steuerzahler im Jahre 1891	Anzahl der an Cholera		auf je 1000 Einwohner kamen an Cholera	
		Erkrankt [1]	Gestorben [2]	Erkrankte	Gestorbene
Ueber 600 bis 800 M.	47447	1575	873	36,25	20,09
„ 800 „ 1000 „	28647	3264	1772	113,94	61,86
„ 1000 „ 2000 „	43848	4396	2425	100,25	55,30
„ 2000 „ 3500 „	14544	685	389	47,10	26,75
„ 3500 „ 5000 „	6125	243	135	39,67	22,04
„ 5000 „ 10000 „	5649	175	88	30,98	15,58
„ 10000 „ 25000 „	3328	60	32	18,03	9,62
„ 25000 „ 50000 „	1182	20	13	16,92	11,00
„ 50000	834	5	4	6,00	4,80
Zusammen	147604	10423	5731	70,61	38,83

Es sind somit die Stufen unter 600 und von 800 bis 1000 sowie von 1000 bis 2000 Mark Einkommen, welche zu den Cholera-erkrankungen ein ausserordentlich hohes Kontingent stellen. Am stärksten belastet sind die Einkommen unter Mark 600,—, sowie diejenigen von 800 bis 1000 Mark. Es sind dieses vorwiegend die kleineren verheirateten und unverheirateten Arbeiter, während der ersten Gruppe von 600 bis 800 Mark Einkommen viele in wohlhabenden Familien beschäftigte Dienstboten angehören. Diese Aufstellung scheint in vollem Masse die alte Anschauung zu bestätigen, dass die Cholera vorwiegend eine Erkrankung der weniger gut situierten Kreise der Bevölkerung ist, und dass sie in dem städtischen Proletariat ihre reichste Ernte hält. Dass in den engen Mietwohnungen mit den häufig kleinen und schmutzigen Küchen, welche gleichzeitig als Waschraum und als Speisekammer dienen, mit den gemeinschaftlichen, oft mangelhaft isolierten Aborten und deren Leitungen, mit dem engen Verkehr der Kinder untereinander eine grosse Zahl von sanitär ungünstigen Momenten für die Ausstreuung der Cholerakeime gegeben ist, dürfte weiterer Ausführung nicht bedürfen.

Eine besondere Disposition einzelner Berufsklassen lässt sich, abgesehen von den vorher erwähnten Momenten und den Arbeitern ohne bestimmten Beruf, welche zum Teil wohl am Hafen Arbeit suchten, vor allem von den am Wasser beschäftigten oder auf ihm lebenden Menschen behaupten. Es ist das gegenüber der vorher erwähnten Disposition insofern auffallend, als die Bevölkerung der

---

1) Die an Cholera erkrankten bez. gestorbenen, nicht steuerzahlenden angehörigen Frauen und Kinder sind zur Einkommenklasse ihres Ernährers gezählt worden.

2) Von den Erkrankten bez. Gestorbenen hatten ferner 3347 bez. 1684 ein Einkommen von unter 600 M., während für 3181 bez. 1226 das Einkommen unbekannt war.

Flussschiffe und Flösse nicht zu den hygienisch besonders ungünstig situierten Massen gehört. Einen grossen Teil des Tages leben sie in freier Luft bei körperlich gesunder Beschäftigung und sind durch ihren Verdienst meist in der Lage, sich gut und reichlich zu nähren. Und doch sehen wir gerade in der anscheinend hygienisch so günstigen warmen Zeit die Cholera unter ihnen stark herrschen. Dass die Flösser der Weichsel und Oder häufig zu den ersten Opfern der Cholera gehören, dass sie häufig zur Verbreitung der Seuche beitragen, dass jene Flussgebiete, wo der regste Konflux der Flösser und Schiffer stattfindet, geradezu zu Choleraherden werden, ist schon lange bekannt.

Vor kurzem hat nun Reincke in einer eingehenden Arbeit, welche sämtliche Cholereapidemien Hamburgs in ihrem Einfluss zum Wasser behandelt, nachgewiesen, dass in allen Epidemien die Cholerafrequenz auf den Schiffen noch ungleich höher war, als in irgend einem Teile der Stadt. Man kann fast sagen, dass die Bevölkerung der Flussschiffe doppelt so stark ergriffen war, als die der ungünstigsten Stadtteile. Wenn nun auch wahrscheinlich ist, dass bei längeren Epidemien die Schiffsbevölkerung einem gewissen Wechsel unterliegt, so dass thatsächlich im Hafen mehr Leute der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt sind, als die Zählung an einem bestimmten Tage ergiebt, so muss andererseits als ganz wesentlich in Betracht gezogen werden, dass auf den Schiffen die kleinen Kinder, die Schwachen, Alten und Kranken, die auf dem Lande ein so grosses Kontingent zu den Choleraerkrankungen liefern, in verhältnismässig geringer Zahl vorhanden sind. Für die Aetiologie dieser Fälle kann eigentlich weder der Grund und Boden, noch das Grundwasser in Anspruch genommen werden; das wesentlichste Moment der allgemeinen Cholera-Aetiologie dürfte das sein, dass die Schiffer ihr Trink- und Gebrauchswasser zum Teil derselben Quelle entnehmen, in welche auch die eigenen Fäkalien sowie diejenigen vieler Flussbewohner geleitet werden.

Wie hervorragend beteiligt an den Choleraerkrankungen die Schiffsbevölkerung der Elbe im Jahre 1892 war, zeigt eine von Reincke gemachte Zusammenstellung, wobei als Gesamtzahl die Zählung vom 1. Dezember 1890 zu Grunde gelegt war. Dass diese sehr wesentlich höher war, als während der Cholerazeit 1892, dürfte wohl nicht anzunehmen sein.

Tabelle siehe auf folgender Seite.

Diese Zahlen zeigen bezüglich der Choleramortalität eine Höhe, wie sie keine der am stärksten ergriffenen städtischen Quartiere darbietet.

Schiffsbevölkerung am 1. Dezember 1890	Erkrankt	Gestorben	Auf je 1000 kamen	
			Erkrankte	Gestorbene
über 15 Jahre 3947 männl.	291	115	73,3	29,1
über 15 Jahre 322 weibl.	54	28	167,7	87,0
0—15 Jahre 263	42	28	159,7	106,5
Summa 4532	387	171	85,4	37,7

Wesentlich weniger als die Flussschiffe scheinen die eigentlichen Seeschiffe unter der Cholera zu leiden. Da bei diesen mit dem Verlassen des Hafens jeder Einfluss des Landes aufgehoben ist, so musste von Pettenkofer dieselben konform seinen Anschauungen als immune Orte betrachten, auf welchen nur so viel Erkrankungen möglich waren, als Infektionsstoff vom Lande mitgekommen war. Einige Beispiele, welche von Pettenkofer anführt, dienten zur Stütze dieser Anschauung, und es lässt sich nicht leugnen, dass nach diesen Beobachtungen Schiffe keinen besonders günstigen Boden für die Entwicklung der Cholera abzugeben schienen. Indessen haben weitere Beobachtungen gezeigt, dass von Pettenkofer's Anschauungen über die Immunität der Seeschiffe einer gewissen Einschränkung bedürfen. Ich will von älteren Beeobachtungen nur die von Virchow auf der Berliner Choleraconferenz von 1885 erwähnte Epidemie auf dem „Franklin" und die von Robert Koch bei der gleichen Gelegenheit erwähnten Fälle auf dem „Matteo Bruzzo", dem „Acomac" und dem „Crocodile" erwähnen. Aus von Pettenkofer's Beobachtungen ist dann noch die Segelfregatte „Apollo" zu nennen. Bezüglich dieser Schiffsepidemie beruft sich von Pettenkofer auf seine schon früher geäusserte Anschauung, dass erfahrungsgemäss selten Cholerainfektionsstoff vom Lande mit auf ein Schiff genommen wird, aber in seltenen Ausnahmefällen so viel, dass sich auf Schiffen ebenso heftige Epidemien wie auf dem Lande zeigen. Woran das liegt, bedarf allerdings noch einer gründlichen Untersuchung, indem alles. was aus dem betreffenden Hafen mitgeführt wird, einer eingehenden Untersuchung unterzogen wird.

Von Hamburg muss allerdings stets eine beträchtliche Menge von Infektionsstoff auf die Schiffe mitgenommen sein, wobei der Umstand gewiss besondere Beachtung verdient, dass die meisten der aus dem Hamburger Hafen ausgehenden Seeschiffe bis zur Choleraepidemie 1892 Elbwasser zum Trinken und für den Küchengebrauch schöpften.

So erkrankten 1855 auf dem Auswandererschiff „Francisca", das am 13. Oktober Hamburg mit 220 Zwischendeckspassagieren verlies, auf der Reise nach Rio bis zum 12. Dezember 53 Personen

an Cholera, von denen 16 starben. Im Jahre 1866 kamen aus dem cholerainfizierten Hamburg folgende Schiffe mit Cholerafällen in Newyork an: am 15. August das Dampfschiff „Bavaria“ mit 278 Passagieren und 6 Todesfällen, am 7. November das Segelschiff „John Bertram“ mit 455 Passagieren und 36 Todesfällen, am 12. November das Segelschiff „Washington“ mit 207 Passagieren und 19 Todesfällen, am 28. November das Segelschiff „Jessie“ mit 241 Passagieren und 16 Todesfällen, 1867 hatte das von Hamburg ausgegangene Segelschiff „Lord Brougham“ unter 383 Passagieren 78 Choleratodesfälle, das Segelschiff „Leibnitz“ unter 543 Passagieren 107 Choleratodesfälle. Auch im Jahre 1892 sind auf den aus dem Hamburger Hafen Ende August und Anfang September abgegangenen Schiffen eine grosse Anzahl von Choleratodesfällen vorgekommen.

In neuerer Zeit hat Pfuhl eine Untersuchung über die Choleraepidemien auf italienischen Auswandererschiffen im Jahre 1893 angestellt und ist dabei entgegen von Pettenkofer zu dem Resultat gekommen, dass schwere Epidemien hier die Regel waren. Auf den 4 Schiffen Carlo R., Andrea Doria und Remo, welche zusammen 4466 Personen an Bord hatten, starben 311 Personen an der Cholera, also etwa 7 %, ein Verhältniss, wie es selbst die Hamburger Epidemie nicht aufweist.

Es ergiebt sich somit, dass auf den Seeschiffen ganz beträchtliche Choleraepidemien vorkommen und dass dieselben die Epidemien auf dem Lande an Grösse bedeutend übertreffen können. Es ist das um so auffallender, als im Ganzen auf allen Schiffen Kinder, Alte und Kranke gegenüber der Bevölkerung des Landes an Zahl zurücktreten, und das auf den Schiffen vorwiegend vertretene kräftige Alter zur Cholera weniger disponiert ist, als man früher annahm. Pfuhl hat dann weiter untersucht, in welcher Weise die Cholerakeime auf die betreffenden Schiffe gekommen sind, und kommt zu dem Resultat, dass die Ladung und speziell das Wasser, welches von Genua mitgenommen war, rein waren, dass vielmehr die Einschleppung durch Auswanderer erfolgt sein müsste, welche sich in Neapel infiziert hatten. Merkwürdig ist allerdings noch eine Mitteilung von von Pettenkofer, nach welcher auf dem Schiffe „Renown“ die Cholera fern von dem Abgangshafen Gibraltar an dem nämlichen Tage ausgebrochen sein soll, an welchen in dem Orte, welchen das Schiff vor 14 Tagen verlassen hatte, die Cholera sich epidemisch zeigte. Das ist eine ausserordentlich überraschende Erscheinung, deren Erklärung auf dem Wege der Uebertragung der Seuche von Person zu Person nicht gut denkbar ist. Es musste

aber bei einer solchen Mitteilung zunächst naheliegen, diese Beobachtung durch andere und besonders auch durch die neueren Hamburger Schiffsbeobachtungen zu controlieren. Unter den aus dem Hamburger Hafen kurz vor der Epidemie abgegangenen Schiffen befand sich die „Rugia", welche am Morgen des 21. August den Hamburger Hafen verliess. Am folgenden Tage, am 22., kam ein leichter Cholerafall vor, welcher im Hospital gut verlief. Am 23., 24., 25., 26., 27., 28. und 29. August nichts, am 1. September traten plötzlich 2 Cholerafälle auf, wovon einer letal endete, am 2. September 0, am 3. September 10 Cholerafälle mit 3 Toten, am 4. September 4 Cholerafälle mit 1 Toten, und in der Folge bis zum 9. September, 5, 4, 1, 3, 1 Cholerafälle mit Ausgang in Genesung. Diese Beobachtung dürfte dafür sprechen, dass der auf der „Renown" beobachtete Gang der Cholera nicht auf einem Zufall zu beruhen braucht. Auf der „Rugia" scheint sich sogar der eigentliche Ausbruch der Epidemie gegenüber dem Verhalten auf dem Lande etwas verzögert zu haben. Zu dem gleichen Resultat kommen wir, wenn wir die auf den Schiffen der Hamburger-Packetfahrt-Actiengesellschaft vorgekommenen Todesfälle nach dem Tage der Erkrankung registrieren, wobei wir die „Morawia", auf welcher wesentlich Kinder betroffen waren, infolge von Zweifeln über die Natur der Erkrankung ausschliessen:

August	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	Sept.	1	2
	0	0	0	0	0	0	0	4	3	1		4	7
			September	3	4	6	7	8	9	10	11		
				8	5	1	2	0	1	0	1		

Auch nach dieser Aufstellung nimmt die Seuche denselben Gang auf der See wie auf dem Lande. Vielleicht erfährt sie auf ersterer eine gewisse Verzögerung. Man wird hier gewiss daran denken können, dass die Cholera nicht von Person zu Person übertragen wurde, sondern durch infiziertes Trinkwasser entstand.

Gelegentlich ist auf Schiffen auch beobachtet worden, dass hohe Lufttemperatur zur Entstehung resp. grossen Verbreitung der Cholera beitrug und damit berühren wir eine weitere Hülfsursache der Cholera, die zeitliche Disposition.

2) Die zeitliche Disposition.

Während die Cholera in dem indischen Gebiet jahraus, jahrein herrscht, findet eine Uebertragung in die Zonen des gemässigten Klimas in der Regel nur in der heissen Zeit statt. Der Sommer und Herbst sind in Mittel-Europa und speziell in Deutschland die

Zeit, in welcher sich die Cholera ausbreitet. Mit dem Winter pflegt die Verbreitung zu sistieren, sehr häufig erlöschen die Epidemien dann völlig. Das gleiche gilt von Amerika.

Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung die Statistik.

In der preussischen Monarchie sind von 1848 bis 1859 an Cholera gestorben:

	Erkrankt	Gestorben	Verhältnis der Gestorbenen
vom 1.—15. April	71	50	1,0
„ 16.—30. „	110	62	1,2
„ 1.—15. Mai	192	112	2,2
„ 16.—31. „	650	334	6,7
„ 1.—15. Juni	3819	1961	39,2
„ 16.—30. „	4894	2431	48,9
„ 1.—15. Juli	6106	3050	61,0
„ 16.—31. „	10866	5430	108,6
„ 1.—15. August	21870	11674	233,4
„ 15.—31. „	41758	21966	439,2
„ 1.—15. September	57395	31048	620,9
„ 16.—30. „	45415	25513	510,2
„ 1.—15. Oktober	35874	19462	389,2
„ 16.—31. „	29903	15809	316,1
„ 1.—15. November	21215	11363	227,2
„ 16.—30. „	11621	6267	125,3
„ 1.—15. Dezember	8100	4246	84,9
„ 16.—31. „	5665	3008	60,1
„ 1.—15. Januar	2857	1424	28,5
„ 16.—31. „	1719	893	17,8
„ 1.—15. Februar	909	510	10,2
„ 16.—28. „	687	332	6,6
„ 1.—15. März	266	159	3,3
„ 16.—31. „	74	55	1,1

Im Regierungsbezirk Oppeln zeigen die nicht fortlaufenden Epidemien den Beginn im Juli und die erste Anschwellung im August. Nur München zeigt zeitweise November und Dezember ein stärkeres Anwachsen der Cholera als in den vorhergehenden Monaten.

Sehen wir von dieser Ausnahme ab, so können wir allerdings sagen, dass für Deutschland die eigentliche Hauptzeit der Choleraverbreitung der Sommer und der Herbst ist, so dass sie meist mit der Sommerwärme des Juli und August beginnt oder zunimmt, bis in den September hinein sich steigert und im Laufe der kälteren Zeit abnimmt. Ein typisches derartiges Beispiel scheint mir die Choleraepidemie in Hamburg 1892 zu bieten. Die Zeit derselben fällt im allgemeinen mit derjenigen zusammen, in welcher eine stärkere Disposition zu Darmkatarrhen auch durch das Auftreten

von Cholera nostras-Fällen sich dokumentiert. Dass diese Zeit durch das Reifen des Obstes, durch die reiche Entwicklung von Fäulniserregern auf Speisen ausgezeichnet ist, hat schon oft Erwähnung gefunden. Es dürfte deshalb die Frage ganz gerechtfertigt sein, ob nicht auch die Cholerakeime in jener Zeit eine ganz besondere Anreicherung erfahren oder durch anderweitige günstige Momente ihre deletären Wirkungen zu entfalten vermögen. In letzterer Hinsicht kommt vielleicht in Betracht, dass in der heisseren Zeit leichte Diätfehler häufig mit schweren Störungen beantwortet werden.

Indessen sind auch an vielen Orten Winterepidemien beobachtet worden. Schon bei der ersten Invasion der Cholera 1830 dauerte dieselbe im Orenburg'schen Departement im Winter trotz grosser Kälte ungeschwächt fort. Weiterhin sind in St. Petersburg, Moskau, Bergen, Prag, New York, New Orleans und an vielen anderen Orten Winterepedimien beobachtet worden. In München war der Höhepunkt der Epidemie 1836/1837 im November und Dezember, derjenigen von 1873—1874 im Dezember und Januar. In Ostpreussen herrschte 1860 die Cholera im Winter, in Altona und Nietleben traten im Winter 1892/1893 Epidemien auf.

Weiter kommt es vor, dass die Fälle mit dem Winter seltener werden, dass aber im Frühjahr und Sommer zunächst gehäufte Fälle auftreten und mit der heissen Jahreszeit eine richtige Epidemie wieder auftritt. Koch glaubt diese Erscheinung so erklären zu können, dass die Uebertragungung von Person zu Person stattfand und dass gleichsam eine Kette von Erkrankungen die anscheinend getrennten Epidemien verknüpft. Indessen hat sich nicht stets eine solche Kette nachweisen lassen und es bleibt die Frage offen, ob nicht die Mikroorganismen der Cholera, von welchen weiterhin die Rede sein wird, im Stande sind, auch in gemässigten Zonen zu überwintern und mit der beginnenden wärmeren Jahreszeit die Fähigkeit, Epidemien hervorzurufen, von Neuem zu gewinnen.

Jedenfalls spielt die zeitliche Disposition für das Auftreten der Cholera eine hervorragende Rolle. In den wärmeren Gegenden sind es nicht immer die heissesten Monate, welche ein Anschwellen der Cholerafrequenz zeigen. Ein beträchtliches Anschwellen pflegt aber da einzutreten, wo ein Zusammenströmen vieler Menschen stattgefunden hat. So sind die in Ostindien gefeierten religiösen Badefeste, zu welchen viele Tausende zusammenströmen um in dem Ganges zu baden und das Wasser des heiligen Stromes zu trinken, leicht Veranlassung zu ungewöhnlicher Ausbreitung der Cholera. Nicht nur die Pilger sind gefährdet, auch über weite Länderstrecken kann die Seuche durch die nach allen Richtungen auseinander-

gehenden Scharen verbreitet werden. Huakim hält allerdings das Gangeswasser für weniger gefährlich, als die in der Nähe des Flusses liegenden Brunnen, resp. Tanks, deren Gefahr für die Verbreitung der Seuche er an einzelnen Beispielen in Indien nachweisen konnte. Durch die Eröffnung des Suez-Kanals haben für Europa die Wallfahrten der Muhamedaner nach Mekka eine besondere Bedeutung erlangt. Sehr häufig ist unter den Wallfahrern eine von Indien eingeschleppte Epidemie ausgebrochen. Vielfach ist die Seuche von hier nach Aegypten, mehrfach weiter nach den europäischen Mittelmeerhäfen verschleppt worden, und besonders sind diese in der warmen Jahreszeit gefährdet. Nicht ohne Grund wurde häufig angenommen, dass feuchte, lang andauernde Wärme die zeitliche Disposition erhöht. In der Hamburger Epidemie von 1892 herrschte wochenlang eine trockne Wärme und mit ihr eine hohe Temperatur des Elbwassers, welches Hamburg auch als Trinkwasser diente. Der niedrige Stand der Elbe und die geringe Menge Wasser, welche von oben zuströmte, bedingte, dass das Elbwasser durch Ebbe und Flut mit nur geringem Ab- und Zufluss vor Hamburg auf und abwogte und verunreinigt mit Hamburgs Sielabflüssen, der Bevölkerung das Gebrauchswasser lieferte. Aber nicht in allen Epidemien sind die gleichen Beobachtungen gemacht worden. Ungeheure Zeit und Mühe sind darauf verwendet worden, die Verhältnisse der Temperatur, des Regens, des Barometerstandes, der Gewitter, des Ozongehaltes der Luft in Beziehung zur Seuche zu bringen, ohne dass von einheitlichen Resultaten die Rede sein kann. Bald nahm mit dem Regen die Epidemie ab, bald nahm sie zu, bald waren viel Gewitter, bald wenig; ebenso wechselnd ist das Verhalten des Windes. Alle diese Momente können demnach nur eine untergeordnete und zufällige Bedeutung haben, und es bleibt für die gemässigten Zonen als allgemeine zeitliche Disposition die Wärme des Sommers und Herbstes bestehen. Wir müssen es zunächst unentschieden lassen, ob diese Wärme einen Einfluss auf die Mikroorganismen der Cholera hat oder auf anderen Wegen den Körper beinflusst. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass beiden Momenten eine Rolle bei der Entstehung der Cholera zukommt.

III. Die individuelle Disposition.

An allen Punkten der Erdoberfläche und unter den verschiedensten Völkerschaften wurde stets die Erfahrung gemacht, dass

Rasse und Nationalität als Hülfsmoment für die Verbreitung der Cholera bedeutungslos sind. Gewiss ist in Indien beobachtet worden, dass gelegentlich vorwiegend die Eingeborenen von der Seuche befallen wurden; aber ein anderes Mal wurden die Europäer vorwiegend ergriffen. Aehnliche Beobachtungen sind in allen Weltteilen gemacht worden. Wie die verschiedenen Nationalitäten sich gegenüber der Cholera gleich verhalten, so zeigt auch der Charakter der Cholera an den verschiedenen Punkten der Erdoberfläche keinen Unterschied. Ueberall ist das Krankheitsbild der schweren Fälle, sowie der leichten im grossen und ganzen das Gleiche, wenn auch bei den einzelnen Epidemien bald dieses, bald jenes Symptom stärker ausgeprägt ist. Nur das Prozentverhältnis der schweren Fälle und damit die Mortalität sind nicht überall die gleichen.

Neben der Schwere der Epidemien spielt in der Aetiologie auch die individuelle Disposition eine Rolle. Zunächst ist hier das Lebensalter zu nennen. Säuglinge sollen nach den älteren Beobachtungen nur selten von der Seuche ergriffen werden. Indessen dürfte diese relative Immunität wesentlich nur für Brustkinder gelten. Kinder, welche mit der Flasche ernährt werden, scheinen sogar ein besonders hohes Kontingent von Todesfällen zu stellen. Wenigstens weist die Hamburger Epidemie von 1892 einen hohen Prozentsatz von Erkrankungs- und Todesfällen in den ersten 5 Lebensjahren auf. In den folgenden Jahren sinkt die Disposition, an Cholera zu erkranken ganz beträchtlich, um erst zwischen dem 20.—25. Lebensjahre wesentlich anzusteigen. Bis zum 25. Jahre ist ausserdem die Mortalität an Cholera eine unverhältnismässig geringe. Vom 25. Jahre an steigt das Prozentverhältnis der Erkrankten nicht unbeträchtlich an und weiterhin nimmt das Prozentverhältnis der Gestorbenen bis zum höchsten Alter zu. Dabei überwiegen die erkrankten, und gestorbenen Frauen in geringem Masse. Ueberraschend ist zunächst die in der Hamburger Epidemie gemachte Beobachtung, dass unter der Bevölkerung über 15 Jahren ein weit geringerer Prozentsatz von Ledigen an der Cholera gestorben ist. Doch dürfte sich diese Thatsache daraus erklären, dass das verhältnismässig günstigste Lebensalter von 15—25 vorwiegend die Unverheirateten umfasst. Ueberraschend war ferner in Hamburg die geringe Erkrankungsziffer der jüdischen Bevölkerung. Da aber in anderen, besonders russisch-polnischen Bezirken die Cholera unter der israelitischen Bevölkerung schon ganz beträchtlich gewütet hat, so dürfte diese Erscheinung ihre Erklärung darin finden, dass unter der vorwiegend ergriffenen Arbeiterbevölkerung nur wenig Juden sich befinden; und wie weit Wohlstand und Armut für die Er-

krankung an Cholera in Betracht kommen, hat ja oben schon Erwähnung gefunden. Auch bezüglich der Berufsarten ist ausgeführt, dass die auf Schiffen lebende und an dem Wasser thätige Bevölkerung ganz besonders unter der Cholera zu leiden hat. Aus ähnlichem Grunde scheinen die Wäscherinnen leichter zu erkranken, wie dies auch in Hamburg beobachtet worden ist. Einen ausserordentlich hohen Prozentsatz an Todesfällen stellten die Gelegenheitsarbeiter, die meistens am Hafen Beschäftigung suchen, und mit mehr oder weniger grossen Unterbrechungen finden. Für diese kommt allerdings als disponierendes Moment hinzu, dass sie meist von der Hand in den Mund leben, bald reichlich, bald armselig, zu allen Zeiten aber der Freude und dem Leid nach Kräften Alkoholopfer bringen. Dass in dieser Hinsicht der Sonntag ein für die Choleraätiologie wichtiger Tag ist, haben viele früheren Autoren betont und hat die Hamburger Epidemie von neuem gelehrt. Aber auch Gelegenheitsursachen, zufällige Excesse oder Ueberanstrengung scheinen bei sonst hygienisch gut lebenden Menschen schon den Ausbruch der Cholera hervorzurufen. Dass hier die Cholerakeime schon in dem Menschen vorhanden sein müssen und nur einstweilen nicht im Stande waren, die Krankheit auszulösen, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise auch die Beobachtung aus einem Hospital in Paris, nach welcher während der dort herrschenden Cholera die frisch Operierten an Cholera erkrankten. Jedenfalls konnten auch wir einzelne Fälle beobachten, bei welchen der Gedanke an eine gemeinschaftliche Infektion im Kreise der Familie nahe lag, bei welcher aber einzelne Glieder gesund blieben, bis ein plötzlicher Excess im Essen oder Trinken nach kürzester Zeit die Cholera auslöste. Mancher, der einer Cholerastadt entflohen, an fremdem Orte seine Freude über die gelungene Flucht in Wein und Bier feierte, hat auf diese Weise sein Leben gefährdet oder geopfert. Ein Excess hat die vorher nicht vorhandene individuelle Disposition für die Cholera geschaffen.

Neben den am Wasser beschäftigten Personen zeigten die Arbeiter in den Gas-Anstalten eine hohe Erkrankungsziffer an Cholera. Eine geringe Sterblichkeit an Cholera wurde in Hamburg bei den Leder- und Cigarren-Arbeitern beobachtet; doch sind die Zahlen zu gering, um sie zu verwerten. Cantani glaubt, dass die Lohgerber im allgemeinen choleraimmun sind, im Gegensatz zu den Handschuhgerbern, und bezieht diese Erscheinung auf die Wirkung der Gerbsäure, welche nur in ersterem Betrieb verwendet wird. In Hamburg zeigten die Bierbrauer eine ganz besonders niedrige Sterblichkeitsziffer. Da die Zahl derselben eine sehr beträchtliche

ist, so dürfte ein Zufall ausgeschlossen sein. Wir haben diese Thatsache wohl darauf zu beziehen, dass die Bierbrauer kaum Wasser trinken. Ausserdem benutzen aber die Hamburger Bierbrauereien zumeist Wasser aus artesischen Brunnen. Eine hervorragende Disposition an Cholera zu erkranken und eine hohe Mortalität zeigen aber die Kranken und Menschen schwacher Konstitution. Griesinger glaubt, dass einer der Gründe der grossen Heftigkeit der Cholera im Beginn der Epidemie darauf beruht, dass eine grosse Menge kachektischer erschöpfter und marantischer Individuen fortgerafft wird. Die Thatsache liess sich auch in Hamburg bestätigen, und steht wohl mit der viel beobachteten Erscheinung im Einklang, dass nach Ablauf einer mörderischen Epidemie die Gesundheitsverhältnisse einer Stadt sich bessern und die Mortalität herabgeht.

Eine Erkrankung, welche gegen die Cholera Immunität verleiht, wurde in Hamburg nicht beobachtet. Akute und chronische Krankheiten wurden in gleicher Weise durch Cholera kompliziert. Auch die Phthisiker wurden nicht geschont. Ganz besonders häufig trat die Cholera bei Individuen mit geschwächtem Magendarmkanal auf. Auch hier dürfte es sich ebenso wie bei den Diätfehlern darum handeln, dass dem Körper die Fähigkeit fehlt, die eingedrungenen Erreger der Cholera unschädlich zu machen. Diese Fähigkeit des Körpers scheint durch alle brüsken Aenderungen in der Ernährung ebenfalls zu leiden. In gleicher Weise wirken Erkältungen, Ueberanstrengungen und andere Schädigungen einer normalen Hygiene. Aus diesen Gründen pflegt die Cholera auch die Armeen im Felde so zu dezimieren. Angst vor der Cholera dürfte kaum als ein zeitliches Hülfsmoment zu betrachten sein. Soweit sie mit der Sorge, Schädlichkeiten zu vermeiden, einhergeht, verleiht sie eher Schutz.

Von grossem Interresse ist die Frage, ob einmaliges Ueberstehen der Cholera einen Schutz verleiht. Es ist das mehrfach behauptet worden. In Hamburg wurde eine ähnliche Beobachtung nicht erhoben. Es liegt vielmehr eine Anzahl von Fällen vor, welche zweifellos mehrmals die Cholera acquiriert haben. Ob die Mortalität bei zweiter Erkrankung eine geringere ist und hierin ein gewisser Schutz liegt, entzieht sich bei der kleinen Zahl der Beobachtungen der Beurteilung.

IV. Epidemisches Verhalten der Cholera.

Die Einschleppung der Cholera in eine Stadt oder einen Ort führt bald zu einer ausgedehnten Epidemie, bald nur zu vereinzelten Fällen der Krankheit. Wir haben oben schon ausgeführt, welche Momente disponierend und hemmend auf die Verbreitung der Seuche

wirken. Betrachten wir die verschiedenen Arten von Epidemien, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass zwei ganz verschiedene Formen unterschieden werden können, zwischen welchen Uebergänge mannigfachsten Charakters sich finden.

Die eine dieser Formen ist von Koch als eine kettenförmige bezeichnet worden. Hier reiht sich gleichsam ein Fall an den anderen. Diese Kettenform lässt vielfach an eine direkte Uebertragung vom Menschen zum Menschen denken; aber andere Beobachtungen führen zu dem Schlusse, dass es sich bei der Cholera unmöglich um ein Kontagium handeln kann, welches in hohem Masse die Fähigkeit der Ansteckung besitzt. In dieser Beziehung ist es von hohem Interesse, dass einzelne Fälle von Cholera mit typischen Durchfällen viele Tage mitten zwischen anderen Kranken gelegen haben und keine Erkrankung dieser hervorriefen. Einzelne ganz typische Beobachtungen dieser Art sind in Hamburg gemacht worden. Es sei erwähnt, dass auch Grashey in Folge einer eingehenden Studie über eine Hausepidemie im Julius-Hospital in Würzburg zu dem Resultat gelangte, dass das Bewohnen eines Zimmers, in welchem Cholerakranke lagen, die betreffenden Individuen nicht gefährdete. Berücksichtigen wir aber die letzten eigenen, mit allen Hülfsmitteln neuerer Forschung verfolgten Fälle von Erkrankungen des Wartepersonals, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der enge Verkehr mit Cholerakranken und deren Dejektionen zur Verbreitung der Seuche Veranlassung geben kann. Dass aus dieser Verbreitung nicht immer das schwere Stadium algidum ensteht, dürfte an dieser Möglichkeit der Uebertragung nichts ändern. Die geringe Zahl dieser Erkrankungen auf dem Wege direkter Ansteckung, wobei allerdings ein oder mehrere Mittelglieder der Uebertragung nicht ausgeschlossen sind, führt aber zu dem Schlusse, dass auf diesem Wege unmöglich Epidemien in grösserem Umfange zu Stande kommen können.

Wie bekannt, hat von Pettenkofer diesen Modus der Uebertragung vollständig geleugnet. Er vergleicht die Cholera mit dem Typhus, für welchen er ebenfalls die direkte Ansteckung leugnet. Indessen stimmen auch bezüglich des Typhus unsere ausgedehnten Erfahrungen nicht mit den Ansichten von Pettenkofers überein.

Im Neuen Allgemeinen Krankenhause sind von seiner ersten Benutzung im Laufe des Jahres 1887 an bis zum 31. Dezember 1893 4106 Typhuskranke behandelt worden. Unter diesen befinden sich 43 Erkrankungen des Pflege- und Dienstpersonals mit 5 Todesfällen. Diese 43 Typhuserkrankungen verteilen sich unter folgende Personen: 2 Waschhaus-Arbeiter, 1 Apothekenarbeiter, 3 Arbeiter

der Verbandstofffabrik, 1 Heizer der medizinischen Abteilung, 1 Leichenhausarbeiter und 35 Wärter und Wärterinnen. Es muss nun von hohem Interesse sein, zu eruieren, auf welchen Abteilungen die betreffenden Wärter und Wärterinnen Dienst gethan haben. Und bei dieser Untersuchung ergiebt sich, dass sämtliche, an Typhus erkrankte Wärter und Wärterinnen der medizinischen Abteilung angehörten und dass sich bei dem weitaus grössten Teil der Erkrankten mit Sicherheit nachweisen liess, dass sie mit der Pflege Typhuskranker betraut waren. Diese 35 Erkrankungen mit 5 Todesfällen gewinnen aber noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass von dem Wartepersonal der chirurgischen Abteilung keiner an Typhus erkrankte. Es wäre dieses vielleicht auf einen Zufall zurückzuführen, wenn das chirurgische Personal an Zahl gegenüber dem medizinischen nicht in Betracht käme. Es ist das aber keineswegs der Fall; vielmehr stellt sich die Zahl der chirurgischen zu den medizinischen Wärtern und Wärterinnen wie 101:116.

Diese Thatsachen führen zu dem Schluss, dass auch beim Typhus direkte Uebertragungen vorkommen, welche allerdings durch ihre geringe Zahl keineswegs ausgedehntere Typhusepidemien zu erklären vermögen, wie das in gleicher Weise aus den Erfahrungen bezüglich der Cholera geschlossen werden musste.

Dabei fasse ich die direkten Uebertragungen keineswegs so auf, dass der Cholerakeim direkt aus den Dejektionen des Kranken durch Verspritzen oder durch ein Mittelglied in den Mund des Inficierten gelangt. Es kann das gewiss der Fall sein — aber ein zweifelloser Beweis für diese Anschauung liegt nicht vor, und es ist ebenso gut denkbar, dass die Uebertragung durch eine ganze Zahl von Mittelgliedern erfolgt. Dass in dieser Beziehung die Cholera von einigen der bekannten Infektionskrankheiten sich unterscheidet, dass nicht, wie bei Pocken- und Scharlachkranken die unbeschmutzten Kleider des Erkrankten zur Uebertragung genügen, bedarf keiner besonderen Betonung. Wir dürfen aber auch andererseits nicht vergessen, dass wir überhaupt nur für die wenigsten ansteckenden Erkrankungen die Wege der Verschleppung genau kennen. Für die Cholera kennen wir wenigstens einige Wege. Hier wird man zunächst an die Bedeutung der Cholerawäsche zu denken haben; aber auch diese dürfte dem Choleragift nur als Weg zu den Nahrungs- und Genussmitteln des Menschen dienen. In dieser Hinsicht ist seit langem das Trinkwasser beschuldigt worden und es liegt ausser einem Berichte von Macnamara, auf welchen wir später noch genauer eingehen werden, aus älterer und jüngerer Zeit eine grosse Zahl von Beobachtungen über die Choleraübertragung durch Trink-

wasser vor. Mögen auch einzelne von diesen Berichten, wie von Pettenkofer betont, sich auch auf andere Weise erklären lassen, eine grosse Zahl von Beobachtungen findet jedenfalls durch die Annahme einer Wasserinfektion die beste Erklärung.

Die Erkrankung einzelner, um einen indischen Tank liegender Ansiedelungen, deren Bewohner das durch Dejektionen und Bäder verunreinigte Wasser wieder im Haushalt verwenden, sowie der, an einem Flusse wohnenden und Flusswasser benutzenden Anwohner dürften schon deutlich genug auf eine Wasserinfektion hinweisen.

Die Infektion von Wasser, welches gleichzeitig einer grossen Zahl von Menschen als Trink- und Gebrauchswasser dient, dürfte auch die häufigste Veranlassung zu einer zweiten Form der Epidemie sein, welche explosionsartig auftritt, und sich rasch über die in gleicher Weise versorgten Gebiete ausdehnt, und somit eine grosse Zahl von Menschen ergreift. Als ein typisches Beispiel dieser Art kann die Epidemie in Hamburg im Jahre 1892 bezeichnet werden. Der explosionsartige Ausbruch derselben liess von Anfang an daran denken, dass ziemlich gleichzeitig eine allgemeine und ausserordentlich reiche Aussaat von Cholerakeimen stattgefunden hatte. Da zuerst einige Personen erkrankten, welche mit der Elbe und dem Hafen in innigem Konnex standen, und dann ganz plötzlich eine schwere und ausgedehnte Epidemie folgte, musste sich der Verdacht vor allem der Wasserleitung zuwenden, welche unfiltriertes Elbwasser in die Stadt einführte. Diese Anschauung fand in dem Verhalten der benachbarten Städte Wandsbeck und Altona eine Stütze, welche sich durch ihre Lage nur zum Teil von Hamburg unterscheiden, aber eine andere Wasserversorgung hatten. Während Wandsbeck sein Wasser aus Landseen entnimmt, hat Altona eine Sandwasserfiltration. Allerdings stand das Altonaer Rohwasser, welches unterhalb Hamburgs aus der Elbe entnommen wird, an Güte dem Hamburger Leitungswasser nach. Während nun in Hamburg 26,32 pro Mille der Bevölkerung an Cholera erkrankten und 13,44 starben, hatte Altona nach der Mitteilung von Wallichs pro Mille 3,81 Erkrankungen und 2,13 Todesfälle und Wandsbeck nach Hunius 3,06 ‰ Erkrankungen und 2,09 ‰ Todesfälle. Diese Zahlen sprechen, selbst wenn kleine Fehlerquellen in der verschiedenen Art der Berechnung liegen sollten, eine überzeugende Sprache, zumal die sonstigen Unterschiede nicht genügend gross sind, eine andere Erklärung zu gestatten. Es kommt aber hinzu, dass von den in Altona und Wandsbeck Erkrankten und Gestorbenen viele ihre Arbeitsstätten in Hamburg und im Hamburger Hafen hatten, so dass die Infektion

möglicherweise von hier stammt. Eine Infektion der Wasserleitung war aber schon aus dem Grunde denkbar, weil Hamburg unfiltriertes Elbwasser als Trink- und Gebrauchswasser der Bevölkerung zuführte, und eine Verunreinigung der Schöpfstelle der Stadtwasserkunst durch die Fäkalien des Hafens und der Schiffe sehr wohl denkbar war.

Die meisten Epidemien haben aber einen derartig explosionsartigen Charakter nicht. Vielmehr dürften dieselben als eine Resultante verschiedener kleinerer Epidemieformen in umschriebenen Bezirken anzusehen sein.

Oft treten die ersten Fälle verzettelt auf, durch mehr oder weniger grosse Zwischenräume von einander getrennt. Dann bilden sich kleine Herde mit gehäuften Fällen, von denen aus wiederum Verschleppungen auftreten. In grösseren Städten kommen auf diese Weise vielfache Centren vor. Je ungünstiger nun die hygienischen Verhältnisse sind, um so leichter bilden sie sich und um so grösser ist ihre Ausdehnung. Kommen während des langsamen Fortschreitens zeitliche Momente hinzu, welche die Entwicklung der Seuche begünstigen, so ist plötzlich eine ausgedehnte Epidemie vorhanden. Auf der anderen Seite können Momente, welche der Entwicklung hemmend entgegentreten, einzelne oder sämtliche Herde zum Erlöschen bringen. Bleiben einzelne Herde bestehen, so kann unter ungünstigen Verhältnissen von diesen aus eine erneute Verbreitung stattfinden. Auf diese Weise erklären sich die verschiedensten Formen der Seuche die Verschiedenheit der Entwicklung, der Höhe und des Abfalls derselben.

Von grosser Bedeutung ist es nun, dass die Seuche auf die Dauer in ausserindischen Ländern keinen festen Fuss fasst. Gewiss kann dieselbe Jahre lang an dem gleichen Ort fortbestehen, wie es in Hamburg in den Jahren 1831—1835 in Paris 1832—1837, in Prag von 1848 an der Fall war. Zeitweise scheint sie dann erloschen, aber urplötzlich sind wieder gehäufte Fälle da. Im allgemeinen aber nimmt die Zahl dieser immer mehr ab, die schweren Erkrankungen mit dem ausgesprochenen Bilde werden seltener und ganz allmählich schwindet die Seuche. Dieser Erscheinung steht die Thatsache gegenüber, dass in der ersten Zeit der Epidemie bis zur Höhe derselben die Mortalität am grössten zu sein pflegt. Man hat das so zu erklären versucht, dass die Geschwächten und Disponierten zunächst der Seuche anheimfallen, aber das ist keineswegs immer der Fall; häufig sind es gerade kräftige jugendliche Individuen, welche durch ihren raschen Tod unter schwersten Erscheinungen die Bevölkerung schrecken. Eher könnte man denken,

dass im Laufe der Zeit eine Gewöhnung an die Infektion stattfindet, und der Körper auf diese Weise Schutz gewinnt. Aber dagegen lässt sich einwenden, dass manche Menschen wiederholt von der Cholera befallen wurden, ferner, dass Zugereiste ebenfalls verschont bleiben. Griesinger betrachtet deshalb das Erlöschen der Seuche bedingt durch das Verschwinden einer specifischen Ursache.

Neben den schweren und ausgesprochenen Fällen einer Epidemie gehen nun viele leichtere Krankheitsbilder von einfachem Durchfall bis zum Brechdurchfall ohne die schweren Begleiterscheinungen einher. Diese Fälle hat man stets der Cholera zugerechnet, wie wir später sehen werden, mit vollem Recht. Hier und da bricht aber eine Epidemie nicht ganz plötzlich als solche aus, sondern wochenlang gehen derselben gehäufte Fälle von Diarrhöe und Brechdurchfall voraus. Man hat diese Fälle vielfach als die ersten leichteren Fälle der Seuche betrachtet. Wie weit das richtig ist, müssen spätere Untersuchungen lehren. Man kann auch anführen, dass bei bestehender Neigung zu Magendarmaffektionen eine Einschleppung der Cholera auf den günstigsten Boden trifft und besonders rasch zu einer Epidemie führen kann. Doch können die eintretenden Diarrhöen auch völlig fehlen, wie das 1892 in Hamburg der Fall war, wo die Seuche ohne vorausgegangene Brechdurchfälle ganz plötzlich explosionsartig auftrat. Ganz anders war das Verhalten der Cholera im Jahre 1893. Hier gingen Fälle von Durchfällen, Brechdurchfällen und Cholera nostras in grösserer Zahl dem Ausbruche voraus. Ein Teil dieser kann, wie später ausgeführt werden soll, dem Bilde der Cholera nicht zugerechnet werden, ein anderer Teil hatte den Charakter leichter Cholerafälle.

Ausserordentlich verschieden ist die Dauer der einzelnen Epidemien. In kleinen Orten erlischt die Seuche oft nach einigen Fällen vollständig oder verbreitet sich auf die benachbarten Orte. Länger pflegen Grossstädte heimgesucht zu sein. Dabei ist der Gang der Seuche wie bei allen Infektionskrankheiten so, dass nach einiger Zeit des Anstiegs der Höhepunkt erreicht ist und der Abfall beginnt. Für eine Choleraepidemie ist es charakteristisch, dass bei intensivem Auftreten der Seuche und raschem Ansteigen der Todesfälle ebenso rasch der Abfall erfolgt. Ein typisches Beispiel dieser Art ist die Hamburger Epidemie. Mit zwei Erkrankungs- und Todesfällen beginnt die Seuche am 16. August und erreicht schon am 27. des gleichen Monats 1024 Erkrankungsfälle, von welchen 578 starben. Sodann folgen noch sechs Tage beträchtlicher Höhe und es tritt alsdann ein rascher Abfall ein. Am 1. Oktober

werden noch 23 Erkrankungen gemeldet, am 13. noch eine und am 24. ist die Seuche erloschen. Aehnliche Beobachtungen sind indessen häufiger gemacht worden. Die Gründe für diese epidemischen Beobachtungen sind noch nicht klar. Man wird daran denken müssen, dass die Krankheitskeime der Cholera zur Entwicklung ihrer hohen Virulenz einiger Zeit bedürfen, und dass sie nach erreichtem Höhestadium verhältnissmässig rasch einen Teil ihrer Infektionskraft einbüssen.

B. Bakteriologischer Teil.

I. Geschichtliches.

Boehm, Pacini, Klob, Hallier haben es versucht, die Ursache der Cholera in den Stühlen der Erkrankten nachzuweisen. Doch mussten alle diese Befunde als nicht beweisend betrachtet werden, da sich ähnliche Gebilde wie die als Erreger der Cholera beschriebenen auch bei anderen Erkrankungen nachweisen liessen. Insbesondere teilte Virchow 1869 einen Fall von Arsenikvergiftung mit, in welchem die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes unzählige Massen feiner Bakterien und Vibrionen ergeben hatte, welche vollkommen mit den von Klob und anderen beschriebenen Cholerapilzen übereinstimmten.

In der Königsberger Epidemie glaubte Leyden eigentümliche Gebilde in den Dejektionen der Cholerakranken gefunden zu haben, welehe in den Dejektionen anderer Kranken stets vermisst wurden. Leyden lässt diese in der Dissertation von Wiewiorowski als Pilzsporen beschreiben, welche in lebhafter Bewegung sich befanden und dem Bilde eines Mückenschwarmes glichen. Leyden machte speciell auf diese Befunde aufmerksam, als später Koch dem Kommabacillus ein ähnliches Verhalten im hängenden Tropfen zugeschrieben hatte. Diese Mitteilung hat mich selbst zu einer eingehenden Nachuntersuchung veranlasst. Bei starker Vergrösserung (keine Oelimmersion) konnte ich die von Leyden beschriebene Erscheinung in einzelnen Cholerafällen nachweisen, noch häufiiger fand ich sie in einzelnen Fällen von Cholera nostras und einfachem Darmkatarrh. Da in diesen Fällen bei der Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden nichts anderes wuchs als das Bakterium coli und dieses im übrigen nicht den Eindruck eines in lebhafter Bewegung begriffenen Mückenschwarmes macht, so muss es sich hier um Mikroorganismen handeln, welche auf unseren Nährböden nicht wachsen, aber auch nicht als die Ursache der indischen Cholera bezeichnet werden können. In der Folge ist es übrigens

gelungen, bei Fällen von Durchfall eine dieser sehr beweglichen Formen, welche mit den von Fischer beschriebenen Stäbchen übereinstimmt, zu züchten, so dass höchstens von einem schlechten Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden die Rede sein kann.

Ein genaueres ätiologisches Studium der meisten Infektionskrankheiten war übrigens erst durch die Konstruktion besserer Mikroskope durch Zeiss und Abbé, sowie durch die Benutzung der Anilinfarben und die Einführung besserer Nährböden durch Robert Koch möglich geworden. Nachdem Robert Koch auf neuen Wegen mit den neuen Hülfsmitteln die Ursache der Tuberkulose und der Phthise in den von ihm entdeckten Tuberkelbacillen gefunden hatte, musste es nahe liegen, eine Volksseuche wie die Cholera mit den gleichen Mitteln neuerer Forschungsmethoden zu untersuchen und auf diesem Wege Waffen zu ihrer Bekämpfung zu schmieden. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde bei dem Neuaufflackern der Cholera im Jahre 1883 im August des gleichen Jahres eine Kommission zur Erforschung der Cholera nach Aegypten entsandt und Robert Koch mit der Leitung dieser Expedition betraut. Als Begleiter wurden die Stabsärzte Dr. Gaffky und Dr. Fischer beigegeben. Infolge des Erlöschens der Epidemie in Aegypten begab sich die deutsche Kommission nach Calcutta, dem heimatlichen Centrum der indischen Cholera. Mit ausserordentlichem Fleiss widmete sie sich ihrer Arbeit, als deren wesentlichstes Resultat der regelmässige Befund eines kommaähnlichen Bacillus im Darm und in den Darmwandungen frischer Choleratodesfälle sich ergab. Im Herzblut, in den Lungen, den Nieren, der Leber, der Milz konnten diese Bacillen nicht nachgewiesen werden. Wenn auch diese Bacillen keine bestimmten färberischen Eigenschaften besassen, so wies doch die Regelmässigkeit des Vorkommens auf einen Zusammenhang mit Cholera hin. Schon die Untersuchung in Aegypten hatte bei zehn zur Obduktion gelangten Choleraleichen stets den gleichen Befund von Commabacillen ergeben, während diese in anderen Leichen fehlten und auch in einem Falle vermisst wurden, in welchem erst mehrere Wochen nach Ablauf der Cholera der Tod eingetreten war. Immerhin blieb, wie Koch ausführt, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass sie zu den regelmässig oder häufig im Darm schmarotzenden Organismen gehörten, und dass die durch den Choleraprozess in der Darmwandung gesetzten Veränderungen gerade ihnen besonders günstige Bedingungen für das Eindringen in die Gewebe böten. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde der Darminhalt von zehn an Dysenterie, von zwei an Lungen- und Darmtuberkulose, zwei an

Pocken, zwei an remittierendem Fieber, je einer an ulceröser Enteritis, an Lungengangrän mit Darmgeschwüren, an Abdominaltyphus, intermittierendem Fieber, Lepra, chronischer Bronchitis, Lebercirrhose, Bright'scher Krankheit, Nierenschrumpfung, Lungenentzündung, Cerebrospinal-Meningitis, Perikarditis, Alkoholismus und an ausgedehnter Verbrennung verstorbenen Personen, zusammen also von 30 Leichen sorgfältig untersucht, aber in keinem Falle wurden die von Koch nunmehr als Cholerabacillen bezeichneten Bakterien gefunden. Diese Untersuchung beschränkte sich nicht nur auf die direkte Untersuchung des Darms, sondern umfasste auch ein ausgebildetes Kulturverfahren, vermittels dessen es gelungen war, die Cholerabacillen rein zu züchten. Gegenüber diesem negativen Befund fanden sich in Indien in den Dejektionen von 31 Cholerakranken die gleichen Bacillen, und wurden nur in einem Falle vermisst, der 7 bis 8 Tage vorher einen Choleraanfall gehabt hatte. Schliesslich wurden die Bacillen noch in den Präparaten von acht anderen Choleraobduktionen mikroskopisch nachgewiesen, welche der Führer der Kommission zum Teil schon früher aus Indien erhalten, zum Teil aus Alexandrien von Dr. Schiess und Dr. Kartulis nachgesandt bekommen hatte. Auch die von Cholerakranken erbrochene Flüssigkeit wurde häufig, sowohl mikroskopisch, wie durch das Kulturverfahren untersucht; es wurden indes nur zweimal Cholerabacillen darin gefunden, und zwar liess die Beschaffenheit des Erbrochenen in diesen Fällen darauf schliessen, dass es kein eigentlicher Mageninhalt war, sondern Darminhalt, der durch die Bauchpresse in die Höhe getrieben war. Die Flüssigkeit reagierte alkalisch und hatte auch ganz das Aussehen von Darminhalt. Weiterhin wurden unzweifelhafte Commabacillen in einem indischen Tank gefunden, welcher das Trink- und Gebrauchswasser für sämmtliche umwohnenden Menschen lieferte, und in dessen unmittelbarer Umgebung eine Anzahl von Cholerafällen vorgekommen war.

Alle diese Momente, so wie gewisse Eigenschaften der Cholerabakterien und insbesondere ihre Empfindlichkeit gegen Salzsäure, welche mit den klinischen Erscheinungen der Cholera sehr wohl vereinbar war, liessen den Zusammenhang der Cholera mit den gefundenen Commabacillen als sehr wahrscheinlich betrachten. Allerdings schlugen alle Versuche, in Indien durch Kulturen von Commabacillen die Krankheit bei Tieren zu erzeugen, fehl, ein Resultat, das wohl mit der früher bezweifelten Immunität der Tiere gegen die Cholera in Einklang steht.

Nach Berlin zurückgekehrt, vermochte R. Koch die Infektion von Meerschweinchen auf andere Weise zu erzielen; da die Salz-

säure nach den Erfahrungen des Laboratoriums die Commabacillen in ihrem Wachstum beeinträchtigte, bereitete Koch die Tiere durch Einführen von 5 ccm Sodalösung und durch Lähmung der Peristaltik vermittels einer intraperitonealen Opiumlösung für den Versuch vor und führte ihnen per Sonde Cholerakulturen in den Magen ein. Mit einer derartigen Kombination wurde an 35 Meerschweinchen operiert. Davon starben 30, wie Koch glaubt, an Cholera. Die Symptome waren lähmungsartige Schwäche der hinteren Extremitäten, Schwäche der Herzaktion und langsam erfolgender Tod. Die Untersuchung post mortem ergab einen stark geröteten schwappenden Dünndarm; derselbe war analog den Befunden beim Menschen mit einer wässrig-flockigen, farblosen Flüssigkeit gefüllt, die bei der Untersuchung mit dem Miskroskop und mit Gelatineplatten Reinkulturen von massenhaften Commabacillen enthielt. Im Mastdarm fanden sich in Uebereinstimmung damit, dass kein Durchfall bestanden hatte, noch feste Kotballen.

Kontrollversuche mit anderen Bakterien, insbesondere solchen, welche der Form nach mit den Choleravibrionen einige Aehnlichkeit haben, ergaben zwar gewisse Abweichungen von diesem bei den Cholerabacillen erhobenen Befund, doch wurden ähnliche Erscheinungen auch durch die Finkler-Prior'schen Bacillen und einige andere erzeugt. Wenn man aber weiter erwägt, dass es sich bei dem ganzen Vorgang doch um ziemlich eingreifende Experimente handelt, welche von denen der natürlichen Infektion einigermassen abweichend sind, so dürfte zwar der Schluss gestattet sein, dass den Commabacillen der Cholera zweifellos energische pathogene Eigenschaften inne wohnen, dass aber die aetiologischen Beziehungen der Commabacillen zur Cholera nach diesen Experimenten nicht über jeden Zweifel erhaben waren. Ebenso wenig konnten aber diese Experimente als Gegenbeweis gegen diese Beziehungen angesehen werden, da die früheren Angaben über Erkrankungen der Tiere in Cholerazeiten durch kritische Nachforschung keine Bestätigung gefunden haben, und der erbrachte Beweis einer gewissen Pathogenität für Tiere mit dem teilweise charakteristischen Befund post mortem sich jedenfalls in dem Sinne der Koch'schen Anschauung verwerten lässt. Durch neuere Untersuchungen von Metschnikoff ist übrigens die Frage der Choleraübertragung auf Tiere wesentlich geklärt worden. Es gelang zunächst bei neugeborenen Kaninchen von 1—4 Tagen, welchen mit der Milch Choleravibrionen in den Magen eingeführt wurden, ein der menschlichen Cholera ähnliches Bild zu erzeugen. Wiener hat diese Versuche auch auf junge Katzen ausgedehnt und hierbei denselben Erfolg gehabt. Durch

gleichzeitige Verabreichung von Kulturen des Bacterium Coli konnte die Wirkung kleinerer Mengen von Choleravibrionen sehr wesentlich gesteigert werden.

Da indessen die Tierversuche kein der menschlichen Cholera völlig gleiches Bild geben, musste es für die Klärung der Aetiologie von wesentlicher Bedeutung sein, ob die Choleraepidemien in Europa und Indien eine Bestätigung der Koch'schen Angaben brachten, und das ist allerdings in vollem Masse der Fall gewesen.

In der Hamburger Epidemie im Jahre 1892 fand eine eingehende bakteriologische Untersuchung in allen Sektionsfällen der Staatskrankenanstalten Seitens der Herren Dr. Fränkel und Dr. Simmonds statt. Als Resultat dieser Untersuchung lässt sich sagen, dass in jedem frischen Sektionsfalle von echter Cholera innerhalb der ersten 6 bis 7 Tage nach dem Beginne der Erkrankung die Commabacillen in Darm nachgewiesen werden konnten. Dass daneben vereinzelte Fälle vorkamen, welche unter der Diagnose Cholera eingeliefert wurden und bei der Obduktion anderweitige pathologisch-anatomische Prozesse und Fehlen der Commabacillen konstatieren liessen, konnte nicht wunderbar erscheinen. In den übrigen Fällen war bei der direkten mikroskopischen Untersuchung häufig ein Gemisch verschiedener Bakterienarten vorhanden, zwischen welchen die Commabacillen an Menge nicht einmal hervorragten. Dagegen liess die Untersuchung mittels Plattenkultur häufig nur Commabacillen erkennen. Am reichlichsten fanden sich dieselben in den unteren Abschnitten des Ileum; doch fehlten sie auch im Duodenum nicht, und in nicht wenigen Fällen wurden sie auch aus dem Magen gezüchtet. In einzelnen Todesfällen typischer Cholera glaubten wir die Commabacillen schon am 3. resp. 4. Krankheitstage vermisst zu haben, indessen hat die genauere Durchsicht der Krankengeschichten ergeben, dass die Betreffenden mindesten 6 bis 7 Tage krank waren, so dass wir im allgemeinen als frühesten Termin des Fehlens von Commabacillen den 6. oder 7. Krankheitstag betrachten, wobei zu berücksichtigen ist, dass einzelne dieser Fälle mit negativem Befunde an Komplikationen wie Pneumonie etc. gestorben sind, während bei anderen nicht als ausgeschlossen betrachtet werden kann, dass die wiederholte Untersuchung, auch der Darmwandungen noch ein positives Resultat ergeben hätte. Ueberraschend war es aber für uns, dass unter 120 Fällen in 49 Sektionsfällen noch nach 8, 9, 10, 12, 16, ja sogar nach 18 Krankheitstagen Commabacillen im Darme gefunden wurden, und diese Befunde betrafen wesentlich Fälle, welche unter dem Bilde des Comas mit oder ohne Komplikationen gestorben waren. Aber nicht nur in

Fällen mit dem typischen Bilde der Cholera liessen sich Commabacillen in den Dejektionen nachweisen, sondern auch in Fällen, welche bei dem Fehlen sonstiger Cholera-Symptome nur an Durchfällen litten, Fälle, wie sie auch von Guttmann beschrieben sind.

In der Choleranachepidemie des Dezember und Januar 1892/93 konnte gemäss der geringen Zahl von Erkrankungsfällen das Verhalten der Commabacillen weit eingehender studiert werden, als im Monat August und September. Es wurden im Ganzen bei 62 Fällen Commabacillen in den Dejektionen gefunden, unter welchen 19 Personen schwere Störungen des Allgemeinbefindens vermissen liessen. Wenn in diesen Fällen auf Commabacillen untersucht wurde, so geschah dieses nur deshalb, weil die Betreffenden in der Stadt und auf Schiffen mit Cholerakranken in Berührung gekommen waren. Dass Einzelne unter diesen auch Durchfall vermissen liessen, ist schon vielfach hervorgehoben worden. Der letzte Cholerafall dieser Nachepidemie wurde am 7. Februar konstatiert. Doch wurde noch bei einem Patienten, bei welchem sich kein Verkehr mit Cholerakranken nachweisen liess und welcher seit dem 23. Februar an Durchfällen litt, Ende Februar der Tod an Cholera konstatiert. Von dieser Zeit an bis zum 1. Juni wurden bei 70 Fällen von Durchfall, welche zum Teil von Schiffen stammten, eingehende bakteriologische Untersuchungen vorgenommen; jedoch war das Resultat völlig negativ. Auch die Untersuchungen, welche Dunbar in dem neu errichteten hygienischen Institut zu Hamburg anstellte, ergaben eine volle Bestätigung der Koch'schen Befunde. Interessant ist aus seinen Untersuchungen zunächst, dass bei 11 gesunden Personen mit festem Stuhl, welche mit Cholerakranken zusammen gewohnt hatten, Choleravibrionen in den Dejektionen nachgewiesen wurden. Ferner liessen sich aus einem der Stühle noch nach 163 Tagen, aus einem anderen noch nach 103 Tagen Cholerabacillen gewinnen. Auch bei 0 Grad blieben die Vibrionen noch längere Zeit lebensfähig. Weiterhin nahmen die verschiedenen Epidemien der Jahre 1893 und 1894 jeden Zweifel, dass die von Koch beschriebenen Commabacillen die ständigen Begleiter der Cholera indica sind. Diesen positiven Befunden bei Cholera muss als ausserordentlich wichtig der negative Befund bei anderen Krankheiten gegenübergestellt werden. Im Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg wurden 1892 und 1893 370 Fälle, welche teils an Brechdurchfall, teils an einfacher ein- oder mehrmaliger Diarrhöe litten, auf Commabacillen untersucht. Alle diese Untersuchungen, welche zum Teil viele Tage hindurch fortgesetzt wurden, ergaben ein negatives Resultat. Unter diesen Untersuchten befinden sich 29 Fälle von Cholera nostras.

Die übrigen Untersuchten gehören den nachfolgenden Erkrankungen an: Influenza, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Malaria, Typhus abdominalis, Weil'sche Krankheit, Peritonitis, Perityphlitis, Parametritis, Mastitis, Diphtheritis, Lues, Meningitis, Gehirnblutung, Alkoholismus und Delirium tremens, Bleivergiftung, Angina pectoris, Pädatrophie, Tänien, Dysenterie, Morphinismus, Chlorose, Puerperalfieber, Cirrhosis hepatis, Vomitus gravidarum. Diese beiden Thatsachen müssten schon zu dem Schlusse führen, dass die Commabacillen zu der Cholera in ätiologischer Beziehung stehen.

Indessen erwuchs dieser Auffassung ein hervorragender Gegner in der Person des um die Choleraforschung hochverdienten von Pettenkofer. Zunächst bezweifelte dieser die nahen Beziehungen der Commabacillen zur Cholera und als sich diese Anschauung nicht mehr halten liess, betonte er, dass die Commabacillen an sich allein nicht ausreichen, die Cholera hervorzurufen, sondern, dass noch eine örtliche, zeitliche und individuelle Disposition dazu notwendig sei. Zur Aufklärung dieser Frage machte er den ersten Versuch der Autoinfektion. Am 7. Oktober 1892 löste er zur gleichzeitigen Neutralisierung der Salzsäure des Magens 1 g doppeltkohlensaures Natron in 100 ccm Münchener Leitungswasser auf, goss ca. 1 ccm einer frischen Kultur von Commabacillen, welche er von Professor Gaffky aus Hamburg erhalten hatte, in das Glas und trank es auf einen Zug aus; er spülte sodann das Glas noch mit 50 ccm Wasser nach und trank auch dieses Quantum. Am 9. Oktober Vormittags trat Durchfall auf, der sich in der Nacht zum 10. Oktober steigerte nnd wiederholte Unterbrechungen des Schlafes und der Bettruhe veranlasste. An diesem Tage waren 5 sehr dünne Stühle vorhanden, welche teilweise farblos oder sehr hell waren.

Am 11. Oktober war der Stuhl wieder gefärbt. Doch hielt der Durchfall bis zum 15. Oktober an, von wo an das Verhalten wieder völlig normal war. Während der ganzen Zeit hatte von Pettenkofer ausser Kollern und Gurren im Leib keine Beschwerden. In den dünnen Dejektionen wurden von Pfeiffer und Eisenlohr Commabacillen in grosser Menge nachgewiesen. Am 14. Oktober fanden sich in dem normal aussehenden Kot nur noch vereinzelte Commabacillen; am 16. waren dieselben nicht mehr nachzuweisen. Emmerich, der Assistent von Pettenkofer's, nahm am 17. Oktober 1892 in derselben Weise 0,1 ccm einer 24 Stunden alten, üppig entwickelten Commabacillenkultur. Abends nahm er, um gleichzeitig einen Diätfehler in den Versuch einzuführen, neben einem schweren Abendessen $3^1/_2$ Liter Kochelbräu-Märzenbier.

Ueberraschender Weise trat schon in der Nacht zum 18. Oktober Durchfall von reiswasserähnlichem Stuhl auf. Es folgten dann innerhalb 37 Stunden 15 bis 20 farblose wässrige Entleerungen von je 100 bis 200 ccm und weiterhin noch 20 an Farbe und Menge gleiche Stühle, bis am 21. Oktober nachmittags 1 Uhr der erste breiige braungefärbte kotige Stuhl eintrat. Vom 22. Oktober ab waren die Stühle wieder regelmässig. Ausser den Diarrhöen bestand grosser Durst, häufiges Kollern im Leib, leicht heisere Stimme und das Gefühl von Trockenheit im Pharynx. Commabacillen waren vom 18. bis zum 28. Oktober nachweisbar. Dieselben fanden sich in den farblosen Stühlen vom 19. Oktober in Reinkultur. Die Harnsekretion war bei beiden Versuchen anscheinend unverändert; zu erwähnen ist, dass von Pettenkofer seinen Urin wiederholt, aber mit negativem Resultat, auf Eiweiss prüfte.

Diese beiden Fälle zeigen zweifellos, dass die Einführung von Reinkulturen von Commabacillen zu schweren diarrhöischen Erkrankungen führen kann; es liegt auch kein Bedenken dagegen vor, dieselben mit Choleradiarrhöe oder Cholerine zu identifizieren; es ist aber mindestens überraschend, dass eine Menge von 1 ccm Reinkultur nicht zu dem typischen und schweren Bild der Cholera, dem Stadium algidum, geführt hat. Indessen kann, wie Koch ausführt, ein derartiges Experiment nur dann von entscheidender Bedeutung sein, wenn dasselbe an einer Anzahl Personen gleichzeitig gemacht ist, weil dann die Wahrscheinlichkeit, dass alle, welche erkrankten, infolge eines ausserhalb des Experimentes liegenden Zufalls infiziert wurden, um so geringer wird, je grösser die Zahl der Infizierten ist. Ich möchte hinzufügen, dass damit auch der Einfluss der individuellen Disposition, welcher zweifellos bei der Cholera eine hervorragende Rolle spielt, nach Möglichkeit berücksichtigt wird.

Ein derartiges, einem Experiment gleich zu achtendes Beispiel einer Cholerainfektion berichtet Macnamara:

„Durch einen Zufall — was das für ein Zufall war, bleibt unerörtert — gerieten Choleradejektionen in Wasser. Dieses Wasser blieb einen Tag lang der Sonnenhitze ausgesetzt, und dann tranken 19 Personen von diesem Wasser, und es erkrankten innerhalb 36 Stunden 5 derselben an Cholera."

Dieser Bericht, welcher etwas kurz gefasst ist, hat ausserhalb Indiens mancherlei Zweifeln Raum gegeben, und R. Koch hat deshalb Veranlassung genommen, nochmals genaue Erkundigungen einzuziehen. Macnamara bestätigte in einem Briefe an R. Koch den Thatbestand und erklärte sich bereit, privatim weitere genauere

Mitteilungen zu machen. Zu erwähnen und von Wichtigkeit ist, dass zu jener Zeit und insbesondere an dem Platz, wo sich dieser Cholerazufall ereignete, fast gar keine Cholera herrschte. Auch waren alle mit den indischen Verhältnissen vertraute Personen, denen der Fall bekannt war, und die darüber befragt wurden, nicht im Zweifel, dass jene Menschen wirklich infolge Genusses des mit Choleradejektionen verunreinigten Wassers erkrankt sind. Dieses Beispiel der Choleraübertragung dürfte allerdings als eines der prägnantesten bezeichnet werden müssen, wenn es auch erwünscht wäre, alle Details mit dem Bericht des Krankheitsverlaufs zu erfahren.

In der letzten Zeit sind nun von verschiedenen Aerzten weitere Autoinfektionen mit Commabacillen der Cholera vorgenommen worden. Einen Versuch hat Rueger in Elberfeld angestellt, ohne dass der Stuhl und das körperliche Befinden eine Abweichung von der Norm zeigte. Eine grössere Anzahl von derartigen Versuchen hat Metschnikoff angestellt. Es sind im Ganzen zwölf Autoinfektionen an acht Personen. Von diesen ergaben fünf positive und sieben negative Resultate. Einer dieser Versuche sei hier angeführt. Derselbe wurde mit alten Bouillonkulturen aus der Epidemie von 1884 angestellt, welche sich für Tiere nicht mehr als virulent erwiesen hatten. Neun Stunden nach Verabreichung der Bacillen traten geringe Kolikschmerzen und nach weiteren drei Stunden sehr flüssige Stuhlentleerungen ein. Während des 1. und 2. Tages kamen anfangs geformte Stühle, dann nahmen die Entleerungen das typisch reiswasserähnliche Aussehen an. Gleichzeitig wurden subnormale Temperaturen, wiederholtes Erbrechen und Wadenkrämpfe beobachtet. Zu Ende des 2. Tages war vollständige Anurie vorhanden. Am 3. Tage erfolgte die Wendung zum Besseren, die Stühle wurden geformter und am 4. Tage war die Reconvalescenz schon eine definitive. In den Entleerungen der ersten Tage kamen fast Reinkulturen von Commabacillen, sowie spärliche Kolonien von Bacterium coli commune vor. Vom fünften Tage an überwogen die letzteren wieder, während die ersteren an Zahl abnahmen. Bis zum 17. Tage konnten selbst in den festen Stühlen noch Commabacillen nachgewiesen werden.

Auch bei diesem Versuch kann das Entstehen einer echten, wenn auch leichten Cholera kaum zweifelhaft sein. Auf Veranlassung und unter Leitung von Stricker hat weiterhin Hasterlick eine Anzahl von Cholerainfektionsversuchen an Menschen angestellt; von diesen fielen fünf negativ und drei positiv aus. Unter den negativen konnten in einem Falle Bacillen im normalen Stuhl nachgewiesen werden. Bei den drei positiven Fällen traten dieselben schon am

andern Tage nach ihrer Einverleibung und später selbst in Reinkultur auf. Sie liessen sich dann noch mehrere Tage nachweisen. Stärkere krankhafte Erscheinungen traten nur in einem Falle auf, welcher an mässigem, kurz dauerndem Fieber und sehr häufigen, selbst unwillkürlichen diarrhoischen Stuhlgängen und an Tenesmus litt. Gleichzeitig waren Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwäche und Uebelbefinden vorhanden. Ueberraschend war in einem anderen positiven Falle Plätschern und sichtliche Auftreibung des Dickdarms.

Weichen diese Resultate auch von dem gewöhnlichen Bilde der Cholera etwas ab, so dürfte doch die pathogene Wirkung der Bacillen auf den Darm genügend aus den Versuchen hervorgehen. Zwei andere Autoinfektionsversuche, von Rochefontaine in Paris und von dem früheren englischen Militärarzt Wall in Budapest ausgeführt, verliefen ohne Resultat.

Wurde gegen alle diese Autoinfektionen eingewendet, dass kein Todesfall erfolgt war, so bewies 1894 der Todesfall Oergel zur Evidenz, dass auch an einem von Choleraerkrankungen vollständig freien Ort die zufällige Einführung einer Laboratoriumskultur von Choleravibrionen zu dem typischen Cholerabild und zum Choleratod führen kann. Wir müssen also zu dem Schluss kommen, dass die von Robert Koch beschriebenen Commabacillen die Erreger der indischen Cholera sind.

II. Differenzierung der Choleravibrionen.

Die Differenzierung der Commabacillen der indischen Cholera schien zunächst keine Schwierigkeiten zu bieten. Schon die eigentümliche Form unterschied die Vibrionen von den früher bekannten Arten, so dass in vielen Fällen die Untersuchung einer Schleimflocke aus dem Stuhl, auf dem Deckglas verstrichen und gefärbt, durch die charakteristische Anordnung die Diagnose stellen liess. (vergl. Nr. 1 der Tafel). Die Cholerabacillen sind etwas kleiner als Tuberkelbacillen, jedoch plumper und dicker, meist gekrümmt; ihre Länge beträgt $1^1/_2$—2 Mikromillimeter. Im Deckglaspräparat und mit wässriger Fuchsin- oder Methylenblaulösung gefärbt zeigen sie häufig schraubenförmig gewundene Fäden, welche aus einzelnen aneinander gereihten Vibrionen bestehen. Daneben finden sich gelegentlich auch grosse Spirochaeten, welche aus der Mundhöhle stammen (vergl. Fig. 1 u. 2 der Tafel), sowie andere Bakterien des Darm-

kanals. Sind gekrümmte Vibrionen neben anderen Formen vorhanden, so ist die Diagnose aus dem Deckglaspräparat völlig unmöglich. Es zeigte sich nämlich, dass ähnlich gekrümmte Formen gelegentlich ohne indische Cholera vorkommen. Derartige Befunde wurden zunächst von Finkler und Prior in einem Falle von Cholera nostras, von Deneke in altem Käse erhoben. Diese Thatsache macht es nötig, in zweifelhaften Fällen die gekrümmten Vibrionen zu isolieren und sodann die Art zu bestimmen. Ihre Isolierung macht häufig eine Anreicherung erwünscht, welche besonders gut in alkalischen Flüssigkeiten erfolgt. Untersucht man dann im hängenden Tropfen, so zeigen die Vibrionen deutliche Eigenbewegung, bei welcher sich ein von Löffler entdeckter, dem einen Ende des Bacillus ansitzender, Geisselfaden beteiligt. Zur Anreicherung und teilweise auch zur Isolierung der Choleravibrionen dient die Peptonkultur (Koch-Dunbar). Eine sterilisierte wässerige Lösung von 1 Proz. Witte'schen Pepton und $^1/_2$ Proz. Kochsalz, welche alkalisch gemacht und mit einer oder mehreren Platinösen der zu untersuchenden Flüssigkeit versetzt ist, wird bei 37 Grad in den Brütofen gebracht. Die Cholerabakterien haben, wie Schottelius zuerst gezeigt hat, ein grosses Sauerstoffbedürfnis. Bei reichlich vorhandenem Sauerstoff nimmt ihre Bewegungsfähigkeit zu. Sie haben demgemäss das Bestreben sich an die Oberfläche der Nährflüssigkeit zu begeben und vermehren sich dort stark. 6 bis 12 Stunden nach Ansetzen der Kultur findet man an der Oberfläche der Peptonlösung häufig eine Reinkultur von Commabacillen (hier und da mit Bakterium coli vermischt). In zweifelhaften Fällen erfolgt eine weitere Untersuchung durch Plattenkultur. Zunächst kommt die Gelatineplattenkultur in Betracht. Der Nachweis erfolgt durch Verteilung einer Schleimflocke oder einer Oese von der Oberfläche der Peptonkultur in 10 Proz. alkalischer Nährgelatine in einem Brütschrank bei 22 Grad Celsius. Die Kolonien von Commabacillen zeigen spätestens nach 48 Stunden ein charakteristisches Aussehen in der Form weissgelblicher glänzender Scheiben von körnigem Aussehen mit unregelmässigem gebuchtetem Rand und starker Lichtbrechung[1]); das mikroskopische Präparat von diesen Kolonien muss eine Reinkultur ergeben. An Stelle des Koch'schen Nährbodens hat Deyke vor kurzem einen anderen empfohlen, welcher als wesentlichen und spezifischen Bestandteil Alkalialbuminat enthält. Dieser Nährboden kann als elektiv für Cholerabacillen bezeichnet werden, gestattet aber keine Differenzierung gegenüber den später zu erwähnenden Vibrionen aus Flus $\frac{1}{5}$

1) Vergl. Fig. 7 der Tafel.

läufen. Auch auf Agarplatten lassen sich die Choleravibrionen züchten. In diesen gestattet die Oberflächenimpfung häufig nach 8—10 Stunden im Brütschrank von 37 Grad einen Befund. Werden die Kolonien von der Platte durch Impfstich in ein Reagenzglas mit Gelatine übertragen, so bildet sich durch Verflüssigung der Gelatine ein Trichter, welcher langsam einsinkt (vergl. Fig 6a und 6b der Tafel). Sehr üppig wachsen die Choleravibrionen in Bouillon. Diese trübt sich rasch. Pöhl, Bujwid und Dunham wiesen nach, dass ein Zusatz von konzentrierter chemisch reiner Schwefelsäure zur 24stündigen Bouillonkultur eine schöne violettrote Färbung ergibt. Brieger bezeichnete den entstehenden mit dem Indol verwandten Farbstoff als Cholerarot; da aber auch andere Mikroorganismen denselben Farbstoff liefern, der auf der gleichzeitigen Bildung von Nitriten beruht, so wurde die Reaktion in der Folge als Nitrosoindolreaktion bezeichnet.

Es musste aber weiterhin erwünscht sein, die pathogenen Eigenschaften der Choleravibrionen durch Tierversuche zu illustrieren. Eigentliche Cholera bei Tieren zu erzeugen, war zunächst nicht gelungen. (In neuerer Zeit scheint allerdings Metschnikoff bei ganz jungen saugenden Kaninchen durch Reinkulturen echter Choleravibrionen, welche in den Mund eingeführt wurden, Choleratod der Tiere erzeugt zu haben). Dagegen hatte die intraperitoneale Injektion der Vibrionen bei Meerschweinchen nach Koch's und weiterhin Pfeiffer's Untersuchungen schwere Erkrankung im Gefolge. 1,5 mg einer Agarkultur in 1 ccm sterilisierter Bouillon, in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens injiziert, führt zu typischen Vergiftungserscheinungen mit Temperaturabfall und Tod des Tieres. Die erwähnten Methoden schienen zunächst zur Differenzierung der Choleravibrionen zu genügen.

Insbesondere wurde der Cholerarotreaktion, sowie dem Tierversuch eine herrvorragende Bedeutung für die differentielle Diagnose zugeschrieben. R. Koch glaubte noch 1893, dass unter allen gekrümmten Bakterien, welche bei der Untersuchung auf Cholera in Frage kommen, bis dahin keine gefunden seien, welche bei dem Versuch der Meerschweincheninfektion einen solchen Temperaturabfall und solche tödlich auslaufende Vergiftungserscheinungen bewirkten, wie sie Pfeiffer für die Cholerabakterien beschrieben hatte.

Indessen zeigten weitere Beobachtungen, dass diese Methoden zur Differenzierung nicht genügten, weil auch andere gekrümmte Vibrionen die gleichen Ergebnisse lieferten.

So gab ein von Rubner beschriebener Commabacillus die typische Cholerarotreaktion; Klein sowie Sobernheim konnten

durch verschiedene andere Mikroorganismen die gleichen Vergiftungserscheinungen bei intraperitonealer Infektion von Meerschweinchen hervorrufen.

Besonders häufig wurde ein von dem Choleravibrion zunächst nicht zu unterscheidender Commabacillus in den Flussläufen etc. gefunden. Ein derartiger Befund von Dunbar und von Rumpel in der Elbe und der Hamburger Wasserleitung im Sommer 1893 erhoben, gab zu mancherlei Erwägungen um so mehr Anlass, als bald darauf Cholerafälle in der Stadt auftraten und eine Epidemie sich anschloss, welche im ganzen 202 Fälle umfasste. Da die Mortalität dieser eine erheblich geringere war, als derjenigen im Jahre 1892, so lag es nahe, daran zu denken, dass die in der Elbe gefundenen Commabacillen Abkömmlinge der Choleravibrionen waren, welche einer langsamen Degeneration verfielen.

Allerdings glaubte Koch, dass möglicherweise weitere Untersuchungen es noch gestatten würden, diese Bacillen von den Choleravibrionen zu differenzieren. Diese Anschauung bestätigte sich, als bald darauf Kutscher und fast gleichzeitig mit ihm Oergel und Wilgerodt bei einem Teil der Dunbar'schen Vibrionen Phosphorescenz nachwiesen. In der Folge glaubte Rumpel auch Choleravibrionen zum Leuchten gebracht zu haben, indessen scheint sich diese Anschauung nicht zu bestätigen.

Immerhin konnte man an Beziehungen der Wasserbakterien zur Cholera denken, da auch bei zwei choleraähnlichen Erkrankungsfällen die phosphorescierenden Bacillen in dem Stuhl gefunden wurden. Weitere Arbeiten haben aber gezeigt, dass der grössere Teil der im Wasser gefundenen Commabacillen mit der indischen Cholera nichts zu thun hat, wobei dann die oben erwähnten klinischen Beobachtungen dazu führen müssen, diese Mikroorganismen als gelegentliche Erreger von Cholera nostras anzusehen. Von verschiedenen Seiten wurde der Versuch einer weiteren Differenzierung der einzelnen Arten unternommen. Rubner zog die Fähigkeit der verschiedenen choleraähnlichen Vibrionen, Glukose zu zersetzen, zur Differenzierung heran und fand mit seinen Schülern Cuprianow und Gosio, dass der Koch'sche, der Finkler-Prior'sche und der Metschnikoff'sche Commabacillus rechts drehende, der Vibrio Deneke und einer der im Wasser gefundenen Bacillen links drehende Milchsäure bilden. Einen anderen neuen Weg schlug Pfeiffer ein. Nachdem Lazarus gefunden hatte, dass das Blutserum von Cholerareconvalescenten die Entwicklung der rasch tödlichen intraperitonealen Cholerainfektion der Meerschweinchen hemmt, zeigte Pfeiffer, dass bei der Immunisierung von Tieren gegen subkutane

und intraperitoneale Cholerainfektion sich baktericide Choleraantikörper im Blute bilden. Diese Substanzen sind im Serum des betreffenden Blutes enthalten. Wird nun eine entsprechende Dosis einer Cholerakultur mit Serum eines immunisierten Tieres in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens injiziert, so gehen die Cholerabakterien in der Peritonealhöhle in etwa 20 Minuten zu Grunde, und die tödlichen Vergiftungserscheinungen bleiben aus, während die gleiche Dosis mit gewöhnlichem Serum das Kontrolltier tötet. Gehörte indessen die in immunisiertem Choleraserum injizierte Kultur nicht der Cholera an, so fiel jeder Einfluss des Anticholeraserums fort. Diese Angaben stiessen zunächst auf beträchtliche Zweifel. Sie wurden aber von Dunbar bestätigt. Dunbar, sowie Pfeiffer zeigten sodann, dass derartige spezifische Beziehungen zwischen den bei der Immunisierung auftretenden antibakteriellen Schutzstoffen und den zur Immunisierung verwendeten Bakterien nicht auf die Cholera beschränkt sind, sondern dass ganz analoge Verhältnisse für andere Vibrionenarten, so für Typhus und Bakterium coli bestehen, dass es sich somit bei diesen Befunden um ein Immunitätsgesetz handelt. Diese Angaben haben in der Folge durch Löffler, Flügge und C. Fraenkel eine Nachprüfung erfahren, welche durchaus dafür spricht, dass wir in der Pfeifferschen Methode ein sicheres diagnostisches Merkmal für die Differenzierung der Cholerabacillen besitzen.

In neuester Zeit hat Gruber der Entdeckung Pfeiffers eine andere Erklärung zu Grunde gelegt. Er beobachtete, dass die Cholerabacillen im Serum choleraimmuner Tiere im Reagenzglas sich zusammenballten, mit einander verklebten, und eine andere Oberflächenbeschaffenheit annahmen. Auf Grund dessen sieht er die Wirkung des spezifischen Serums darin, dass dasselbe die Hüllen der Bacillen auflöst. Durch diese Auflösung sei der Tierkörper in der Lage, mit den ihm eigenen Schutzkräften die Bacillen zu vernichten, eine Auffassung, welche Pfeiffer nicht zu teilen vermag. Wie auch die theoretische Auffassung sich in Zukunft gestaltet, jedenfalls lässt sich, wie auch Pfeifer betont, durch die Untersuchung der fraglichen Bacillen in Choleraserum und die eintretende oder ausbleibende Zusammenballung und Verklebung mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, ob das Serum eine Einwirkung auf die Bacillen hat und ob die betreffenden den Choleravibrionen zugehören. Auch im miskroskopischen Bilde lässt sich die Einwirkung des spezifischen Serums auf die betreffenden Vibrionen beobachten. Besonders schöne Bilder ergeben sich, wenn man zwei Präparate von Choleravibrionen im hängenden Tropfen

herstellt, von welchen das eine mit Serum von immunisierten Tieren versetzt ist. Es zeigen sich dann, falls das Serum von einem genügend hoch immunisierten Tiere stammt, ganz prägnante Unterschiede (vergl. Fig. 3 u. 4). Aber auch bei zweifellosem Ausfall dieser Reaktion dürfte eine Nachprüfung durch die Pfeiffersche Reaktion in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens erwünscht sein. Denn der Vorgang, welchen wir beim Zusatz von Serum choleraimmuner Tiere im Reagenzglas oder im miskroskopischen Präparat an Choleravibrionen beobachten, ist mit dem Prozess, welcher sich nach der Einspritzung von Choleravibrionen mit Serum in die Bauchhöhle des Meerschweinchens vollzieht, nicht völlig identisch. Im Tierkörper entfalten schon weit geringere Dosen eine Wirkung, welche zur Vernichtung der Vibrionen führt.

Uebrigens muss bei diesen Differenzierungsversuchen dem Bedenken Raum gegeben werden, dass die Virulenz der Choleravibrionen keine konstante ist, und dass hierin möglicherweise die Veranlassung zu Fehlerquellen liegt.

III. Die Choleravibrionen in ihrer Beziehung zu der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition.

Wir haben im epidemischen Teil der Aetiologie gesehen, dass die Cholera an den menschlichen Verkehr sich anschliesst, dass aber auch gesunde Menschen den Keim der Krankheit verschleppen können. Die bakteriologische Untersuchung hat uns gelehrt, dass die Choleravibrionen etwa drei Wochen im Darm und in den Dejektionen anscheinend Gesunder vorhanden sein und in dieser Zeit bei dem Träger das Cholerabild auslösen können, wenn verdauungstörende Einflüsse hinzukommen. Kolle fand sogar am 33. und in einem anderen Fall am 48. Krankheitstage Choleravibrionen in den Ausleerungen solcher, welche die Krankheit überstanden hatten. Der gleiche Mensch kann aber, ohne selbst krank zu werden, die Cholera dadurch verschleppen, dass die Vibrionen in den Magendarmkanal anderer Menschen gelangen. Ebenso wie durch den Menschen kann aber durch Stuhl oder mit Stuhlgängen beschmutzte und feuchte Wäsche die Uebertragung stattfinden. In dieser Beziehung sind Dunbars Befunde von hohem Interesse, welcher noch nach mehr als 3 Monaten aus dem Stuhl lebensfähige Choleravibrionen züchten konnte.

Auf diese Weise kann alles, was mit den Dejektionen in Berührung gekommen ist, zu einer Quelle der Ansteckung werden; doch erleidet diese Gefahr dadurch eine Einschränkung, dass das Eintrocknen die Choleravibrionen rasch zum Absterben bringt. Infolgedessen kann durch völlig trockene Wäsche, trockene Lumpen, Briefe und trockene Waren der verschiedensten Art eine Verschleppung der Seuche nicht stattfinden. Aus dem gleichen Grunde sind auch Luftströmungen, durch welche nur trockene Partikelchen fortgeführt werden, völlig ohne Einfluss auf die Verschleppung. Sind die Gegenstände feucht, so dürfte ganz besonders dann eine Konservierung der Choleravibrionen stattfinden, wenn dieselben nicht durch gleichzeitig vorhandene, andere Mikroorganismen überwuchert werden. Die Verschleppung in den Darmkanal und die dadurch bedingte Auslösung der Cholera, scheint aber selten durch direkte Uebertragung von Stuhl in den Mund zu erfolgen. Die Verfolgung einzelner Hausepidemien, welche sich aus einer Reihe aufeinanderfolgender Fälle zusammensetzen, lässt vielmehr daran denken, dass gewisse Zwischenglieder den aus den Dejektionen übertragenen Vibrionen Gelegenheit zur Anreicherung geben. In dieser Beziehung ist von Interesse, dass die Choleravibrionen in gekochter Milch und auf Fleisch 8 Tage, auf Butter 4—6 Tage, auf Blumenkohl und Früchten bis zu 12 Tagen lebensfähig gefunden wurden. Wir kennen nicht alle Medien, auf welchen eine Uebertragung stattfindet, aber schon diese Beispiele dürften hinreichend sein, die verschiedenen Wege anzudeuten. Häufig werden die Finger, insbesondere von Kindern, die Aussaat bewerkstelligen. Auch an Fliegen und Insekten überhaupt muss man denken. Ein drastisches Beispiel der Uebertragungsmöglichkeit wurde in einer kleinen Wohnung in Hamburg konstatiert, in welcher soeben gewaschene Cholerawäsche zum Trocknen über dem Herd und den Töpfen mit den Speisen hing. Die Enge der Wohnungen, das gehäufte Zusammenleben von Menschen muss in dieser Hinsicht den besten Boden für die Ausbreitnng der Krankheitskeime abgeben. Da aber ausserdem die Choleravibrionen auf feuchten Gegenständen ausserordentlich viel länger ihre Lebensfähigkeit erhalten, so ist es nicht zu verwundern, wenn in feuchten und tiefliegenden Stadtquartieren durch das weniger intensive Austrocknen aller Gebrauchsgegenstände die Seuche ein wesentliches Hülfsmoment findet.

Auf diese Weise dürften vorwiegend die Kettenformen von Choleraepidemien entstehen, deren Verbreitung naturgemäss auch durch die individuelle Disposition der Einwohner beeinflusst wird. Durch eine Zahl derartiger Ketten, durch die Bildung sekundärer

Herde und durch die Dauer beider kann naturgemäss eine beträchtliche Ausdehnung der Epidemie entstehen.

Grössere Epidemien mit raschem Anwachsen der Erkrankungsziffer pflegen aber vor allem dann sich zu entwickeln, wenn die Choleravibrionen in Genussmittel gelangen, welche einer grossen Zahl von Menschen gleichzeitig zum Gebrauch dienen. In dieser Beziehung kommt vor allem das Trinkwasser, aber auch das Wasser der Flüsse, Teiche etc. in Betracht. R. Koch hat zuerst im Jahre 1884 in Wasserproben aus einem Tank in Calcutta den Cholerabacillus zweimal nachzuweisen vermocht. Seitdem ist eine grosse Anzahl von Mitteilungen über den gleichen Befund erschienen. Sind auch einzelne der gefundenen Formen nicht den echten Choleravibrionen zuzurechnen, bei vielen der gefundenen Vibrionen ist die Identität mit den Koch'schen Cholerabacillen nachgewiesen worden. Insbesondere hat sich Dunbar grosse Verdienste um die Klarstellung der betreffenden Fragen erworben.

Je nach der Bedeutung des infizierten Wassers für die umwohnende und auf dem Wasser verkehrende Bevölkerung wird das Resultat bezüglich einer Epidemie sein müssen. Werden einzelne Brunnen infiziert, so bilden sich um diese mehr oder weniger ausgedehnte Gruppenerkrankungen. Auf Flüssen und Kanälen sind die Flösser und Schiffer, welche aus diesen häufig ihr Gebrauchs- und Trinkwasser schöpfen, besonders gefährdet. Mit dem Strom, mit den Fahrzeugen, mit dem Kielwasser (Lubarsch), mit den Insassen der Schiffe werden die Choleravibrionen weiter verschleppt. Eine besondere Ausbreitung muss die Seuche aber dann erfahren, wenn das Flusswasser als Trink- oder Gebrauchswasser einer mehr oder weniger grossen Bevölkerung dient. Es entstehen alsdann Epidemien, wie diejenigen in Hamburg, in der Irrenanstalt Nietleben, in Stettin, in Niedczwedczen. Viele dieser explosionsartigen Epidemien zeigen ein Charakteristikum, auf welches schon im epidemischen Teil aufmerksam gemacht ist. Sie beginnen häufig mit Brechdurchfällen, welche zunächst nicht den Eindruck von Cholera indica machen. Im Laufe kurzer Zeit werden die Erkrankungsformen schwerer, die Mortalität steigt an und nach kurzer Zeit erfolgt in gleicher Weise eine Abnahme der schwereren Erkrankungen. Die gleiche Eigentümlichkeit zeigt sich häufig auch bei der Kettenform der Epidemie. Man könnte die eine Epidemie einleitenden Brechdurchfälle darauf zurückführen, dass anderweitige Ursachen als die Vibrionen der indischen Cholera dieselben bedingt haben, und die Seuche bei ihrer Einschleppung auf einen besonders günstigen Boden gefallen ist. Damit wäre indessen die gleiche Erscheinung bei dem Ab-

klingen der Epidemie nicht erklärt. Weiterhin haben die bakteriologischen Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, dass auch die initialen Brechdurchfälle die Choleravibrionen enthielten. Es muss demgemäss die Erscheinung des Ansteigens und Abklingens der Mortalität anderweitig erklärt werden. Am nächsten liegt es hier an wechselnde Verhältnisse der Vibrionen zu denken. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die einzelnen Kulturen wesentliche Differenzen in dieser Beziehung zeigen. Die Autoinfektionen und der Tierversuch sprechen entschieden dafür. Es sei auch daran erinnert, dass Bonhoff in einer Versuchsreihe fand, dass die von Tier zu Tier fortgesetzte intraperitoneale Infektion eine dem Verlauf der Epidemie entsprechende Erscheinung darbot, indem bei der gleichen Dosierung die Schwere der Erscheinungen zunächst anstieg und sodann langsam abfiel. Man wird daran denken müssen, dass ähnliche Folgen sich auch an das Hindurchgehen durch den menschlichen Körper abspielen können. Hie und da scheint sich eine hohe Virulenz der Choleravibrionen auch im Wasser zu bilden. Ganz besonders muss dieses der Fall sein, wenn die Vibrionen auf Verhältnisse stossen, welche denjenigen ihrer indischen Heimat ähnlich sind. Ich habe deshalb schon vor Jahren auf die Wärme des Flusswassers aufmerksam gemacht, deren hoher Stand in der Regel mit dem Ausbruch der Cholera in Europa und speziell in Deutschland zusammenfällt. Allerdings ist von Dunbar beobachtet worden, dass die Choleravibrionen durch längeres Verweilen im Wasser in ihren morphologischen nnd kulturellen Eigenschaften sich wesentlich verändern, während Dunham nur 6 Tage im infizierten Spreewasser die Vibrionen nachweisen konnte. Indessen können wir im Versuch gewiss nicht alle Bedingungen schaffen, welche in der Natur von Einfluss sind. Verhältnissmässig leicht werden ja die Choleravibrionen von anderen Mikroorganismen überwuchert. Aber dieser Vorgang könnte auch gegen die Beziehungen der Cholera zum Wasser in Indien geltend gemacht werden. Nach allen epidemiologischen Erfahrungen muss man aber vermuten, dass es ausser der Wärme Bedingungen im Wasser giebt, welche den Vibrionen eine günstige Entwicklung gestatten. Man wird daran denken können, dass zeitweise ein beträchtliches Absterben von Lebewesen im Wasser stattfindet, durch deren Untergang möglicherweise den Choleravibrionen Platz und Nährmaterial geboten wird. Ob in dem Wasser oder ausserhalb des Tierkörpers die Vibrionen besondere Stadien der Entwicklung durchmachen, werden zukünftige Untersuchungen zu entscheiden haben.

Nun ist die Einfuhr von Choleravibrionen in den Magendarmkanal nicht stets von dem Bilde der Cholera gefolgt. Viele Erfahrungen sprechen dafür, dass ein hoher Prozentsatz von Menschen die Infektion ohne Folgen übersteht. Die Schutzkräfte des Körpers würden mit der Menge der eingeführten Keime und ihrer Virulenz in den Kampf treten. Sind erstere schwächer, oder werden sie es während der Dauer des Kampfes, so wird eine Erkrankung folgen müssen.

Die Schutzkräfte des Körpers erleiden aber eine beträchtliche Abschwächung durch alle Störungen der Magendarmfunktion. In dieser Hinsicht birgt der Herbst als der Bringer von frischem Obst eine besondere Gefahr. Einmal werden mit den rohen Früchten leicht die Cholerakeime eingeführt und weiterhin führt die reichliche Zufuhr von Obst leicht zu Verdauungsstörungen. Weiterhin pflegt aber im Herbst die Menge der Keime im Wasser zuzunehmen, wodurch wiederum eine Schädigung des Verdauungskanals erfolgt. Sind diese Momente in Wirkung, wenn die Choleravibrionen eingeschleppt werden, so ist der Boden für die Seuche der denkbar günstige. Ebenso wie die Einfuhr unzweckmässiger und übermässiger Nahrung können aber Erkältungen schädigend auf die Verdauung wirken und so eine Disposition schaffen. Dass daneben die individuelle Disposition resp. die Schutzkräfte des Körpers eine Rolle spielen, bedarf kaum der Ausführung. Armut, Elend vorausgegangene Krankheiten bedingen im allgemeinen eine Herabsetzung dieser Schutzkräfte; in gleicher Weise wirkt Missbrauch von Alkohol.

Ob die Choleravibrionen durch andere gleichzeitig im Magendarmkanal vorhandene oder in ihn eingeführte Mikroorganismen bei dem Hervorrufen des Krankheitsbildes unterstützt werden, ist zweifelhaft. Buchner hat auf solchen Anschauungen fussend eine diblastische Theorie aufgestellt. Nencki hat sich auf Grund einzelner Befunde in Russland in dem gleichen Sinne ausgesprochen. Es fragt sich, ob wir nach unseren Befunden dieser Theorie zur Erklärung der Choleraepidemien noch bedürfen.

Die Entscheidung liegt allerdings zunächst in der Beantwortung der Frage, ob denn bei der Cholera irgendwelche besondere und auffällige Befunde erhoben sind, welche sich im Sinne der diblastischen Theorie verwerten lassen. Diese Frage muss im Allgemeinen mit »Nein« beantwortet werden.

Protozoen konnten von uns in frischen Dejektionen Cholerakranker nicht nachgewiesen werden. Es wurde überhaupt kein Befund erhoben, welcher als ein konstantes Vorkommen anderer Mikroorganismen neben den Commabacillen gedeutet werden könnte.

Der einzige Mikroorganismus, welcher häufig vorkam, ist das meist harmlose, hier und da aber auch virulent werdende Bacterium coli. Sollen wir nun annehmen, dass dieses unter dem Einfluss der Commabacillen plötzlich virulent wird und an der Entstehung des Krankheitsbildes der Cholera nicht unschuldig ist? Die Untersuchungen R. Pfeiffer's lassen wenigstens daran denken. Auch Wiener's Untersuchungen lassen sich in demselben Sinne deuten. Weitere experimentelle Untersuchungen dürften diese Frage zur Entscheidung bringen.

Es bleibt dann noch ein wichtiger Punkt zu erörtern: Das häufige Vorkommen von Cholera nostras neben Fällen von echter Cholera. Fürbringer hat im Herbst 1892 einen derartigen Fall beschrieben, welcher zunächst an indische Cholera denken liess, aber infolge eingehender bakteriologischer Untersuchung als einheimische Brechruhr aufgefasst werden musste; eine ähnliche Beobachtung stammt von du Mesnil. Beide Fälle endeten tödlich. Ob die Fälle, welche Carp 1893 in Wesel beobachtet und auf Grund der von mehreren Aerzten ausgeführten bakteriologischen Untersuchung als Cholera nostras beschrieben hat, dieser wirklich zugehören, dürfte zweifelhaft sein, da unter 6 Erkrankungsfällen 5 Todesfälle sich befinden.

Doch ist das häufige Vorkommen von Cholera nostras neben echter Cholera nach den Hamburger Erfahrungen nicht von der Hand zu weisen. Schon in der Nachepidemie im Dezember-Januar 1892/93 wurden einige auffallende Befunde dieser Art konstatiert. Dieselben haben eine kurze Besprechung durch Rumpel erfahren.

Im Frühjahr, Sommer und Herbst 1893 wurden 29 derartige Fälle im Neuen Allgemeinen Krankenhause beobachtet. Unter diesen Fällen befinden sich zwei Todesfälle. Die eingehendste bakteriologische Untersuchung liess bei diesen Fällen Commabacillen vermissen. Eine derartig grosse Zahl von Erkrankungen an Cholera nostras mit 2 Todesfällen ist in hohem Masse auffallend.

Jedenfalls hat eine Durchsicht der Krankengeschichten früherer Jahre, so wie die Besprechung mit älteren Aerzten des Krankenhauses ergeben, dass derartige Fälle früher in Hamburg zu den grossen Seltenheiten gehörten. Ich selbst habe bei einer doch ebenfalls längeren Thätigkeit — ebenso wie Fürbringer — nur vereinzelte Fälle von schwerer Cholera nostras mit einem der Cholera indica gleichen Symptomenbilde gesehen. Unter diesen erinnere ich mich nur eines Todesfalles. Nun könnte man sich wohl denken, dass in einzelnen Fällen dieser mit der indischen Cholera zeitlich

zusammenfallenden Erkrankung abgestorbene Commabacillen von hoher Virulenz die Erkrankung und den Tod bedingt haben, so dass es sich im wesentlichen um eine Intoxikation handelt. Damit würde auch der Obduktionsbefund in solchen Fällen stimmen, welcher sich in Nichts von demjenigen der indischen Cholera unterscheidet. Doch ist zu berücksichtigen, dass auch die einheimische Brechruhr pathologisch-anatomisch den gleichen Befund aufweisen kann, wenn auch gelegentlich gewisse Abweichungen bezüglich des Darmbefundes vorkommen. Weiterhin macht der Umstand, dass auch ohne bestehende Cholera derartige Fälle mit dem gleichen schweren Symptomenbild vorkommen, eine Zurückführung des Krankheitsbildes auf abgestorbene Commabacillen mindestens nicht notwendig. Das wichtigste Moment aber scheint mir das zu sein, dass die beobachteten Fälle von Cholera nostras mit den gleichen profusen Diarrhöen anfangen, und dass die frisch entleerten Dejektionen einen teilweise ganz ausserordentlich reichen Gehalt verschiedener Mikroorganismen aufweisen, und erst im Anschluss an die profusen Diarrhöen das Stadium algidum sich entwickelt, während man bei einer primären Intoxikation eine frühere Entwicklung dieses Bildes erwarten müsste. Man wird deshalb auch daran denken müssen, ob nicht andere, für gewöhnlich weniger schädliche, im Darm vorhandene, oder in denselben gelangte Parasiten durch unbekannte Bedingungen, oder auch unter dem Einfluss der Choleravibrionen eine sonst nicht vorhandene Virulenz erfahren.

An den überstandenen Choleraranfall schwerer Art schliesst sich häufig ein Stadium comatosum, das alte Choleratyphoid, an. Es kommt dieses seltener auch bei Cholera nostras vor und kann deshalb nicht einzig auf die Wirkung der Choleravibrionen zurückgeführt werden. Da aber während dieser Nachkrankheit meist noch reichlich Cholerabakterien in den Dejektionen sich fanden, so liegt es nahe anzunehmen, dass auch ihre Toxine zusammen mit der Resorption der Fäulnissprodukte durch die ihres Epithels beraubte Schleimhaut zur Entstehung dieses Krankheitsbildes mitwirken.

Das Erlöschen der Seuche ist von Koch und seinen Schülern zum Teil darauf zurückgeführt worden, dass das Ueberstehen der Seuche auch in leichterer Art einen Schutz verleiht. Indessen ist es in Hamburg 1892 beobachtet worden, dass einzelne Menschen mehrfach an Cholera erkrankten. Das gleiche fand sich 1893. Weiterhin hat v. Pettenkofer betont, dass Flüchtlinge, welche im Abklingen der Epidemie zurückkehren, nicht an Cholera zu erkranken pflegen. Es müssen deshalb andere Momente heran-

gezogen werden. Dabei mag die zunehmende Vorsicht und Reinlichkeit der Bevölkerung, das Fortschreiten der Jahreszeit eine Rolle spielen, die Hauptsache wird aber darin zu suchen sein, dass die Vibrionen schwinden, oder ihre Fähigkeit krankmachend zu wirken, langsam einbüssen. Es ist aber in hohem Masse wahrscheinlich, dass sie einige Monate in wenig virulentem Zustand, sei es ausserhalb des Körpers oder bei erneutem Hindurchgang, überwintern, um unter günstigen Lebensbedingungen von Neuem zu epidemischer Verbreitung der Seuche zu führen. Aus früheren Cholerabeobachtungen liegen schon viele derartige Beispiele vor. Auch Hamburg war im Jahre 1893 $3^1/_2$ Monat cholerafrei. Da brach ohne erneute Einschleppung, und ohne dass die sorgfältigste hygienische Beaufsichtigung seitens aller Aerzte Verbindungsglieder zu finden vermochte, die Seuche wieder aus. Diese Vorgänge der Choleraepidemien sind durch die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen noch nicht geklärt.

Mit der grössten Sorgfalt war in Hamburg jede diarrhoische Erkrankung in der Stadt und im Hafen beobachtet und auf den Befund von Choleravibrionen untersucht worden. Viele tausende von Stühlen hatten ein negatives Resultat ergeben. Da kamen nach $3^1/_2$monatlicher Cholerafreiheit Ende Juni zwei Cholerafälle im Hafen vor, welche nicht auf Einschleppung beruhen konnten, und nach einer weiteren Pause von 2 Monaten begann Ende August wieder eine allerdings kleine Choleraepidemie, nach dem das Elbwasser eine Temperatur von über 20° R. erreicht hatte, und durch Bruch der Reinwasserleitung unfiltriertes Elbwasser in die neue Wasserleitung gekommen war.

Diese kleine Epidemie von 151 Cholerafällen mit einer Mortalität von 27,8% konnte nach allen Untersuchungen nicht eingeschleppt sein. Ihre Entstehung war in Hamburg selbst zu suchen, ihr Zusammenhang mit der Epidemie von 1892 unabweisbar. Wieder wiesen alle Beobachtungen auf die Elbe als Ausgangspunkt hin.

In dieser müssen also die Cholerakeime ein Stadium der Entwicklung durchgemacht haben, das möglicherweise in einer Anreicherung in Folge der Wärme des Flusswassers oder anderen günstigen Lebensbedingungen bestand. Es ist aber nicht undenkbar, dass weitere Untersuchungen uns mit gewissen Entwicklungsstadien der Choleravibrionen bekannt machen, wie sie von Pettenkofer zur Erklärung des Auftretens einer Epidemie fordert.

IV. Die Inkubationszeit der Cholera.

Wir haben schon oben ausgeführt, dass einzelne Menschen wenige Stunden nach einem stattgehabten Excess im Essen oder Trinken an Cholera erkrankten. Diese Erscheinung dürfte meistens so zu erklären sein, dass die Keime der Cholera bei dem betreffenden Menschen schon im Körper vorhanden waren, dass aber günstige Bedingungen zur Hervorrufung des Krankheitsbildes fehlten. In der Regel vergehen jedenfalls mehr als 24 Stunden, ehe die Zuführung der Krankheitserreger von dem Ausbruch der Krankheit gefolgt ist. Nach den epidemiologischen Beobachtungen von v. Pettenkofer vergingen einmal $2^1/_2$ bis 5 Tage, in anderen Fällen 7 bis 8 Tage. Indessen sind alle diese Berechnungen unsicher. Es liess sich wohl feststellen, wann ein Zugereister in einen Ort gekommen war und wann die ersten Cholerafälle auftraten; es entzieht sich aber völlig der Beurteilung, an welchem Tage die Uebertragung der Krankheit stattfand.

Eine Aufklärung über diese und viele andere Punkte der Aetiologie und des Verlaufs der Cholera liess sich wohl erwarten, nachdem die Choleravibrionen gefunden waren.

Jetzt erklärte sich der späte Ausbruch der Cholera bei einem Flüchtling nach Excessen durch das lange Verweilen der Vibrionen im Körper. Weiterhin sehen wir bei dem Selbstversuch Emmerichs, welcher die Einführung von Kommabacillen mit einem Diätfehler verband, nach 36—40 Stunden die ersten Durchfälle auftreten, während bei von Pettenkofer ungefähr 56—60 Stunden bis zu den ersten Erscheinungen vergehen. Es lässt sich somit nicht wie bei anderen Infektionskrankheiten eine gesetzmässige Inkubationszeit von der Infektion bis zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen angeben. Im geringsten Fall dürfte die Inkubationszeit aber 36 Stunden betragen. Meist wird ein grösserer Zeitraum vergehen, ehe die Folgen einer Einfuhr von Cholerabakterien in den Körper sich bemerkbar machen.

V. Die pathologische Anatomie der Cholera.

Die Cholera ist im wesentlichen eine Vergiftung des Körpers durch die Toxine der in den Körper eingedrungenen Cholerabacillen. Sie hat demgemäss mit den Intoxikationen die Eigentümlichkeit

gemein, dass die pathologisch-anatomischen Befunde in einem gewissen Missverhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes stehen. Nur die Eingangspforte des Giftes bietet gegenüber anderweitigen Erkrankungen einige ganz spezielle Eigentümlichkeiten.

Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, ist das äussere Aussehen der Leichen aus dem Stadium algidum allerdings kein ganz gewöhnliches. Die Leichen faulen langsam, die äusseren Decken sind meist von düsterer, graublauer Farbe, die Lippen, Augenlider, Finger und Füsse häufig schwarzblau; in dem eingesunkenen blassen Gesicht fallen die halbgeöffneten, mit blauen Ringen umgebenen Augen auf, die Augäpfel machen einen welken Eindruck, die Haut ist schlaff, gerunzelt und lässt sich leicht emporheben, der Bauch meist eingezogen, von teigiger Konsistenz.

Auffallend ist weiter die starke Totenstarre, die fechterartige Haltung der Glieder, die häufig starke Krümmung der Finger, Erscheinungen, welche vor allem bei jüngeren Individuen und rasch erfolgtem Tod stark ausgesprochen sind. Auch postmortale Zuckungen sind besonders unter den gleichen Bedingungen sehr häufig und erregen den Schrecken der Angehörigen und des Dienstpersonals. Die in späteren Epochen der Krankheit Gestorbenen zeigen in ihrem Aeusseren keine besondere Eigentümlichkeiten; von den intra vitam so oft beobachteten mannigfaltigen Exanthemen ist auf dem Sectionstisch in der Regel nichts mehr zu sehen.

Das Unterhautzellgewebe ist trocken; nur ganz vereinzelt wurden in der grossen Hamburger Epidemie Phlegmonen und entzündliche Vorgänge, im Anschluss an Infusionen gefunden. Diese Entzündungen haben mit der Cholera natürlich nichts zu thun.

Die Muskulatur zeigt bei der makroskopischen Besichtigung keine auffallende Veränderung. E. Fraenkel konnte in der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur auch mikroskopisch keine Veränderung nachweisen. Dagegen fand Boltz an der Kehlkopf- und Zwerchfellmuskulatur degenerative Veränderungen. In den ausgeprägtesten Fällen hatten sehr zahlreiche Muskelfibrillen ihre Querstreifung vollkommen verloren und ihr Protoplasma liess eine starke, albuminöse, feinkörnige Trübung erkennen. Neben diesen, die Mehrzahl bildenden, stark degenerierten Fasern fanden sich solche mit scharfer Querstreifung, sowie Uebergangsformen. In einzelnen Präparaten konnte Boltz überhaupt nichts Pathologisches an den Muskelbündeln konstatieren. Diese Veränderungen hat Boltz sowohl an den Kehlkopfmuskeln, speziell dem Thyreoarytaen. intern. als auch am muskulösen Zwerchfell, und endlich am Gastrognemius festgestellt. Nicht immer participierten diese Muskelgruppen in gleichem

Grade an der Erkrankung, sondern bald war das Zwerchfell, bald die Kehlkopfmuskulatur stärker ergriffen. Im allgemeinen schien bei den mässig rasch verlaufenen Fällen die Degeneration häufiger und ausgeprägter vorhanden zu sein als bei den durch einen rapiden Verlauf ausgezeichneten. Einmal konnten noch in einem am fünfzehnten Krankheitstage zur Obduktion gelangten Falle starke degenerative Veränderungen an den in das Bereich der Untersuchung gezogenen Muskelgruppen nachgewiesen werden. Boltz hält es für wahrscheinlich, dass man es hier in Analogie mit andern Infektionskrankheiten, vornehmlich mit einer direkten Einwirkung des Choleragiftes auf das Protoplasma der Muskelfaser zu thun habe.

Das Centralnervensystem bietet in der Regel keinen wesentlichen Befund; häufig ist grosser Blutreichtum angegeben. Die Respirationsorgane wurden in der Hamburger Epidemie häufig geschädigt gefunden. Unter 400 Lungensektionen fanden sich 13 typische lobäre und 65 lobuläre Pneumonien, also in fast 20 % der Fälle entzündliche Prozesse in den Lungen. Diese Komplikation liess sich vom dritten Krankheitstage an konstatieren. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den Fällen fibrinöser Pneumonie das Vorhandensein von Pneumococcen. In den lobulären Herden fand sich häufig eitrige Einschmelzung, hie und da in multipler traubenförmiger Form. Vielfach fand sich bei den Fällen unserer Beobachtung Lungenödem, häufig auch Hämorrhagien im Lungengewebe; letztere waren bei den mit Infusionen behandelten Kranken häufiger als bei den übrigen.

Die Luftwege sind vielfach gerötet mit schleimigem Inhalt erfüllt, Soorwucherungen der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut, mykotische Ulcerationen können sich hinzugesellen. In einem Fall wurde in Hamburg Diphtherie der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut mit Löffler'schen Bacillen konstatiert.

Die Pleura ist ebenfalls häufig der Sitz kleinerer und grösserer Hämorrhagien und kann naturgemäss alle die Befunde darbieten, wie sie bei chronisch Kranken, welche akut gestorben sind, erhoben werden.

Auf dem Epicard finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus dem ersten Krankheitsstadium besonders an der Basis der hinteren Herzfläche zahlreiche, bis linsengrosse circumskripte Hämorrhagien. Selten sind die Blutungen grösser oder vereinzelt, noch seltener greifen dieselben auf das äussere Pericardialblatt über. In der zweiten und dritten Woche der Krankheit sind frische Blutungen selten nachweisbar. Das Herzfleisch selbst ist kaum der Sitz von Blutungen, zeigt aber häufig eine erhebliche Degeneration der

Muskelfasern mit leichter körniger Trübung. Das Blut ist durchschnittlich im rechten Herzen in viel grösserer Menge vorhanden als im linken, bietet aber keine Abweichung von der Norm.

Das wesentlichste Interesse nehmen natürlich die Veränderungen der Peritonealhöhle und des Magendarmkanals in Anspruch. Bei den im eigentlichen Anfall Gestorbenen erscheint das Peritoneum der Dünndärme von rosaroter Färbung mit starker Gefässinjektion und bietet in der grossen Mehrzahl der Fälle eine schlüpfrige durch das Vorhandensein eines fadenziehenden Ueberzugs bedingte Oberfläche dar. Kommt dem geschilderten Verhalten des Peritoneums auch keine pathognomische Bedeutung zu (nach E. Fraenkel findet sich dieses Phänomen häufig bei Kindern, besonders bei manchen an Paedatrophie zu Grunde gegangenen), so ist es doch geeignet, den Verdacht auf Cholera zu erwecken. Uebrigens berechtigt sein Fehlen zu keinerlei Schlüssen, da es in Hamburg unter 530 Sektionen, in welchen die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war, 39 mal vermisst wurde. Der Füllungsgrad der Darmschlingen ist ein wechselnder, leere Darmkonvolute wechseln mit solchen ab, welche schwappend gefüllt sind und deren trübweisser Inhalt durchschimmert. Nicht allzu selten trifft man auch bei den im eigentlichen Choleraanfall Verstorbenen Angonie-Invaginationen des Dünndarms, bald nur an einer, bald an mehreren Stellen. Der Darminhalt der im eigentlichen Anfall Verstorbenen wird seit langer Zeit als reiswasserartig bezeichnet. Doch kommen auch Abweichungen von diesem Aussehen vor; insbesondere kann der Inhalt gallig und blutig gefärbt sein. In anderen Fällen zeigt der Darminhalt nichts Charakteristisches, er stellt einen ganz atypischen einfach diarrhoischen Darminhalt dar, der an sich nicht den geringsten Anhalt für die Diagnose „asiatische Cholera“ zu liefern vermag. Ueber den fünften Krankheitstag hinaus wurde der als typisch bezeichnete reiswasserähnliche Darminhalt überhaupt nicht angetroffen. Die Reaktion des Inhalts war in den dem Magen benachbarten Partien des Dünndarms bis in den Anfangsteil des Jejunum vielfach ausgesprochen sauer; weiter abwärts wurde zunehmende Alkalescenz getroffen, welche auch die flüssigen Kontenta des Dickdarms ausnahmslos ergaben. Die Darmschleimhaut zeigt eine wechselnde Färbung von der normalen Farbe zur verbreiteten Rötung und Succulenz bis zur sehwarzroten blutigen Suffusion. Sehen wir von dieser letzteren ab, so erkennt man auch in dem anscheinend weniger veränderten Darm, dass die Schleimhaut auf grössere Strecken ihres Epithels beraubt ist, dass vor allem die solitären Follikel angeschwollen und

von kleineren meist im Centrum der Follikel gelegenen Hämorrhagien durchsetzt sind. Die erwähnte schwarzrote blutige Suffusion findet sich in der Regel in einem späteren Stadium der Krankheit im Anschluss an das Auftreten von diphtheritischen resp. nekrotisierenden Veränderungen der Darmschleimhaut, welche bald auf den Dünndarm, speziell das unterste Ileum, beschränkt sind, bald sich im Dickdarm allein oder in diesem und dem angrenzenden Ileum lokalisieren. Diese nekrotisierenden Schleimhauterkrankungen sind häufig mit hämorrhagischen Prozessen verbunden und führen zu Verschorfungen und flächenhaften Ulcerationen der Submucosa. In diesen Fällen pflegt der sonst nach Ablauf des Choleraanfalls eigelbe oder spinatfarbene Darminhalt schmutzig braunrot und übelriechend zu sein. Man könnte daran denken, diese diphtheritischen Prozesse des Darms auf den reichlichen Gebrauch von Calomel bei der Cholera zurückzuführen, indessen würde dann zu erwarten sein, dass der Prozess sich wesentlich auf den Dickdarm beschränkt, während unsere Befunde vielfach nur isolierte oder konfluirende Herde des Dündarms ergeben haben.

An den Stellen tiefgreifender nekrotischer Veränderung der Darmschleimhaut, selten ohne diese, finden sich auch wohl entzündliche Veränderungen des Peritoneums.

Von besonderem Interesse ist die vielumstrittene Frage, ob die Abstossung des Oberflächenepithels ein Produkt der kadaverösen Maceration darstellt, oder ob sie als ein vitaler Prozess aufzufassen ist, welcher durch die spezifischen Krankheitserreger oder ihre Toxine bedingt ist. E. Fraenkel hat sich speziell mit dieser Frage beschäftigt, und es gelang ihm an einem Darmstück, welches kaum $1^1/_2$ Stunde nach dem Tode des betreffenden Individuums in absolutem Alkohol fixiert war, nachzuweisen, dass der bei weitem gröste Teil des Darmoberflächenepithels auch in den frischesten, weniger als 1 Tag alten Fällen abgestosssen war; nur zwischen einzelnen Zotten fanden sich dann und wann noch kleine Reste erhaltenen Darmepithels. Ich habe diese Präparate gesehen und stimme E. Fraenkel völlig bei, dass diese Abstossung des Darmepithels als vitaler Vorgang und als Effekt der spezifischen Thätigkeit der Commabacillen aufzufassen ist. Die Gewebsveränderungen im Choleradarm zeigen das Bild einer typischen Coagulationsnekrose der Zotten, teils nur an deren Spitze, teils in ihrer ganzen Ausdehnung ohne jegliche entzündliche kleinzellige Infiltration.

Ein bestimmter zeitlicher Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem Beginn oder der Dauer der Erkrankung liess sich nicht

feststellen. Sowohl nach 24stündiger Erkrankung als nach einer Krankheitsdauer von 19 Tagen liessen sich diese Veränderungen nachweisen.

Nicht allein auf der Oberfläche des Darms, sondern auch in dessen Innern, teils in dem mehr oder weniger nekrotischen Zottengewebe, teils in der Submucosa und im Lumen der Lieberkühn'schen Drüsen findet man, wie das von R. Koch zuerst beschrieben wurde, die Cholerabacillen. Sie liegen in der Regel herdweise zusammen, sind allerdings für den Ungeübten nicht immer leicht zu finden (vergl. Fig. 5).

Die diphtheritischen Prozesse des Darms zeigten histologisch eine tiefgehende Mortifikation der Schleimhaut mit seröser Durchtränkung und Quellung der Submucosa und Muskularis, erweiterten prall gefüllten Gefässen, kleinzelligen Infiltrationsherden in der Submucosa und reichlichen Mengen der verschiedenartigsten Mikroorganismen in dem nekrotischen und ödematösen Gewebe. Unter diesen Mikroorganismen konnten auch Commabacillen kulturell nachgewiesen werden. Im Beginn der Dünndarmdiphtherie zeigt sich ausgedehnte hämorrhagische Infarcierung der Zotten, während die multiplen diphtheritischen Dickdarmgeschwüre durch einen demarkierenden Wall kleinzelliger Infiltration scharf vom gesunden Gewebe getrennt sind.

Das Verhalten des Magens bietet selten etwas Charakteristisches. Die Reaktion war in Hamburg bald alkalisch, bald auch, selbst nach raschem Tod im Stadium algidum, sauer. Häufig war reichlicher Inhalt vorhanden. Vereinzelt finden sich im Magen ähnliche Veränderungen wie im Darm, mit Einwanderung von Commabacillen in die hämorrhagisch infizierte oder nekrotisierte Schleimhaut, so dass gelegentlich die geschilderten schweren Veränderungen des Darms schon im Magen beginnen können.

Die Milz scheint an dem Choleraprozess, soweit es sich um die Mehrzahl der Erkrankten handelt, nur geringen Anteil zu nehmen. Vereinzelt wurde allerdings ohne komplizierende Veranlassung eine Anschwellung gefunden. Häufiger wurden multiple linsen- bis haselnussgrosse Hämorrhagien beobachtet. Histologisch zeigte die Milz nichts Abnormes, Commabacillen liessen sich weder auf Schnitten noch durch Kultur nachweisen.

In den Komplikationen der Cholera mit Typhus, Pyaemie wurden Typhusbacillen und Streptococcen ohne Schwierigkeit nachgewiesen.

Die Untersuchung der Leber ergiebt, abgesehen von zufälligen Komplikationen, nichts Wesentliches. Vereinzelt ist eine leichte

Trübung des Parenchyms aufgefallen. In der Gallenblase findet sich während der ersten Krankheitstage nur wenig zähe dunkle Galle, in den folgenden Tagen wird dieselbe dünnflüssiger und oft auch heller und in der zweiten und dritten Krankheitswoche trifft man sehr häufig ein hellgelbes Sekret. Ganz vereinzelt findet man eine Cholecystitis mit Schwellung, Injektion und kleinen Ekchymosen der Schleimhaut und trübem eiterhaltigem Inhalt der Blase, ohne dass eine Komplikation diese Erscheinung erklärt.

Die Beteiligung der Nieren bei dem Choleraprozess ist in der Hamburger Epidemie von E. Fraenkel und mir sehr eingehend studiert worden. Schon sehr frühzeitig, 4, 5, 8 und 9 Stunden nach Beginn der Erkrankung sind die Nieren schwer betroffen. In dieser Zeit zeigen dieselben makroskopisch noch keine Abweichung von der Norm, sie sind nicht vergrössert, graurot, nicht anämisch und ohne Verbreiterung der Rinde. Höchstens ist das Nierenlabyrinth etwas trübe. Mikroskopisch zeigen sie aber schwere Veränderungen, bestehend in herdweiser, ausserordentlich starker Anschwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Dieselben übertreffen die normalen erheblich an Grösse, wobei der dem Lumen zugekehrte Teil des Zellleibs den Hauptanteil an der Schwellung nimmt. An diesem machen sich bald auch weitere Veränderungen bemerkbar, indem dieser Teil des Protoplasmas ein auffallend lockeres, wie siebartig durchlöchertes Gefüge annimmt. Gleichzeitig verwischen sich die Konturen benachbarter Zellen; einander gegenüberliegende nähern sich bis zur völligen Berührung; die Wände des Harnkanälchens an solchen Stellen erscheinen beträchtlich auseinandergedrängt und der Durchmesser derselben nicht unerheblich vergrössert. An einzelnen der so veränderten Zellen ist es, wie ihr Verhalten kernfärbenden Mitteln gegenüber schliessen läst, zum Kerntod gekommen. Auf diese Zustände beschränkte sich der Befund in den Nieren aus der allerfrühesten Periode, er kehrte in den 3 von uns untersuchten Fällen in ganz typischer Weise wieder, und nur graduelle Unterschiede in Bezug auf die Intensität der Protoplasmaschwellung und -zerklüftung waren zu verzeichnen.

Ein hiervon durchaus abweichendes Bild bot die Niere eines Mannes dar, über dessen Erkrankung nachträglich zu ermitteln war, dass dieselbe gleichfalls einen ausserordentlich stürmischen Verlauf genommen und sich über circa 10 Stunden erstreckt hatte. Der Fall betrifft einen 43jährigen Mann. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren wurde eine über den bei weitem grössten Teil der Epithelien des Nierenlabyrinths verbreitete Kernnekrose bei, im übrigen in ihrer Form und Grösse gar nicht oder nicht

wesentlich veränderten Zellen festgestellt, und auf diese dabei gewonnenen Bilder passt vollkommen die von Klebs in seiner Allgemeinen Pathologie I, S. 376 bei Besprechung der Choleraniere gegebene Schilderung.

Aber wir müssen, um das von vornherein zu betonen, ein solches Verhalten des Nierenparenchyms sowohl für die im eigentlichen Choleraanfall als auch für die in späterer Zeit verstorbenen Individuen als Ausnahme bezeichnen und den Schwerpunkt auf diejenigen Veränderungen legen, welche das Zellprotoplasma betreffen.

Das letztere zeigt sich auch in den Nieren der am Ende des 1. und 2. Krankheitstages verstorbenen Personen als bei weitem am intensivsten ergriffen, nur dass hier die in den allerfrühesten Stadien auftretende Erkrankung schon eine mehr diffuse Verbreitung angenommen hat. Ja, wir hatten Gelegenheit, die Nieren eines genau 24 Stunden nach dem Krankheitsbeginn verstorbenen 46jährigen Mannes zu untersuchen, bei welchem kaum noch unveränderte Rindenepithelien aufzufinden waren.

Die dem Lumen der Harnkanälchen zugewendeten Protoplasmaabschnitte gehen um diese Zeit schon weitere Veränderungen ein. Es bleibt nicht mehr bei der anfänglich vorhandenen Auflockerung, sondern es leitet sich bereits der Zerfall des so gequollenen Protoplasmas ein, jener Vorgang, den Klebs im Gegensatz zur Karyolyse als Plasmolyse bezeichnet hat.

Auch diesen Nieren, von denen wir für mikroskopische Zwecke von 6 Fällen stammende Objekte verwendet haben, braucht man makroskopisch noch keine wesentlichen Veränderungen anzusehen. Dagegen erscheinen die Nieren von dem 2. bis 4. Tage der Erkrankung meist deutlich geschwollen und durch einen auffallenden Blutreichtum ausgezeichnet, welcher der Schnittfläche einen gesättigt schmutzig grauroten, im Bereich der Grenzschicht oft dunkelroten Farbenton verleiht. Der letztere findet mikroskopisch seinen Ausdruck in einer strotzenden Füllung sowohl der Glomerulus- als der intertubulären Kapillaren; daneben sieht man zuweilen auch grössere arterielle und venöse Gefässästchen prall gefüllt. Am secernierenden Parenchym hat um diese Zeit die Plasmolyse weitere Fortschritte gemacht, insofern sich der vorher aufgequollene und sieb- oder netzartig aufgelockerte, dem Lumen zugekehrte Teil von dem der Tunica propria aufsitzenden, den Kern beherbergenden Abschnitt loslöst und als ausserordentlich feinkörniger Inhalt das Innere der respektiven Harnkanälchen auf kürzere und längere Strecken bald mehr, bald weniger ausfüllt. Dazu gesellt sich weiterhin das Auf-

treten verschieden zahlreicher meist hyaliner oder grobkörniger Cylinder, welche sowohl die gewundenen Kanälchen als die Henle'schen Schleifen und einzelne gerade Markkanälchen ausfüllen. Diese sind nicht selten von einem konzentrischen Ring des aus dem aufgelösten Zellprotoplasma hervorgegangenen feinkörnigen Materials umgeben.

Neben diesen Vorgängen, welche sich am Zellprotoplasma abspielen, sieht man, an In- und Extensität zurückstehend, auch Nekrosen des Kerns, welche nur in einem einzigen von uns untersuchten Falle mehr in den Vordergrund traten und über grössere Strecken des Rindenepithels ausgebreitet waren; ausserdem war es in diesem Fall, welcher eine 45jährige, 2 Tage nach Beginn der Erkrankung verstorbene, Frau betraf, zu einer schweren Protoplasmadegeneration gekommen. Die letztere präponderierte sonst bei allen 6 aus dieser Periode der Erkrankung für die miskroskopische Untersuchung verwerteten Nieren und kehrte in gleicher Weise auch bei den aus noch späteren Stadien des Choleraprozesses stammenden Nieren wieder.

Die Nierenaffektion hat um diese Zeit schon annähernd ihren Höhepunkt erreicht. Veränderungen anderen Charakters, welche auf weitere Gewebselemente der Niere sich erstrecken, treten auch in diesen, dem sogenannten Reaktionsstadium angehörigen Nieren nicht auf. Wir müssten uns in Wiederholungen ergehen, wenn wir die bei den einzelnen Nieren dieser Periode festgestellten Veränderungen in ausführlicherer Weise darlegen wollten; es möge genügen darauf hinzuweisen, dass das in eine feinkörnige Masse zerfallene, von dem besalen Teil der noch kernhaltigen Zellen abgelöste Protoplasma, zum Teil mit lichtbrechenden Körnchen untermischt, sich im Lumen von dem 7., 8. u. s. w. bis 12. Krankheitstage angehörigen Choleranieren (wir verfügen über 9 Nieren aus dieser Krankheitsperiode) wiederfindet oder wiederfinden kann, wie in Nieren vom 3. oder 4. Krankheitstage. Ja selbst in je einer vom 13., 14. und 16. Krankheitstage herrührenden Niere sind wir den ganz gleichen Gewebsalterationen begegnet, und nur einmal, bei einem am 11 Tage verstorbenen 34jährigen Mann war insofern ein etwas abweichender Befund zu konstatiren als es hier in den enorm geschwollenen Epithelien zu einer exquisiten Verfettung der einzelnen mit wohlerhaltenem Kern versehenen Zellen gekommen war. Die feinkörnigen detritusartigen Massen im Innern der gewundenen Harnkanälchen fehlten auch hier freilich nicht.

Während, wie aus der bisherigen Darlegung hervorgeht, der mikroskopische Befund der Choleranieren an einer gewissen Monotonie leidet, entwickeln sich für die Betrachtung mit blossem Auge sehr

bemerkenswerte Veränderungen an den Nieren, welche sich damit einleiten, dass der zwischen dem 2. und 4. Tage gesättigt — rote Farbenton der Ober- und Schnittfläche in eine mehr rotgraue oder gelblichrote Nuance übergeht, um allmählich in vielen Fällen einer fast reingelben Beschaffenheit der Nierenoberfläche Platz zu machen. Auf dem Durchschnitt beschränkt sich die erwähnte Färbung ausschliesslich auf die Rindenbestandteile, während die Markkegel ihr dunkelrotes, dann besonders scharf gegen die Rindenfärbung kontrastierendes Colorit auch in den späteren Stadien beibehalten. Die Grössenverhältnisse des Organs sind dabei wechselnd, in der Mehrzahl der Fälle die normalen wesentlich übertreffend, was der Hauptsache nach auf Rechnung der beträchtlichen Verbreiterung der Rinde zu setzen ist. Es gestattet so schon die genaue makroskopische Betrachtung mit einem annähernden Grade von Sicherheit ein Urteil über die Krankheitsdauer, und es war uns im Laufe der Epidemie nicht selten möglich, allein aus dem Nierenbefund in dieser Beziehung bei mangelhaften anamnestischen Angaben zutreffende Aussagen zu machen.

Mit dem Ablauf der dritten Krankheitswoche scheint die Rückbildung der das sekretorische Nierenepithel betreffenden Vorgänge einzusetzen, und es bieten demgemäss die Nieren dieses Zeitraums bei der makroskopischen Betrachtung nichts Augenfälliges mehr dar, wenn man von einer etwas trüben Beschaffenheit der kaum noch verbreiterten Rinde absieht. Wir verfügen über zwei Nieren dieser Periode, je eine vom 18. und 19. Krankheitstage, während aus einem noch späteren Zeitabschnitt, nämlich vom 28. Tage, gleichfalls eine Niere herrührt. Mikroskopisch lassen sich in solchen Nieren noch Reste von körnigem Detritus, ganz vereinzelt auch hyaline Cylinder oder ein mehr bröckliges Material im Lumen der gewundenen Kanälchen, hier und da auch eine oder die andere Zelle mit nekrotischem Kern nachweisen, während die Epithelzellen selbst der Hauptsache nach wieder wohlgebildet und mit einem normal hohen Protoplasma versehen sind. Die Regeneration geht also verhältnissmässig rasch vor sich, ein Umstand, der sich aus dem Erhaltenbleiben gerade des den Kern beherbergenden Zellabschnitts erklären dürfte, von welchem zweifellos auch der Ersatz des zerstörten Protoplasmas ausgeht.

Prozesse, welche auf eine Mitbeteiligung des Gefässapparates der Niere und ihres interstitiellen Gewebes hinweisen, oder produktive Vorgänge am Kapsel- oder Knäuelepithel haben wir nicht ein einziges Mal zu sehen bekommen und gerade das Fehlen dieser Veränderungen macht es verständlich, dass eine restitutio ad inte-

grum in relativ so rascher Zeit erfolgen kann, und das Ausbleiben konsekutiver Zustände am Nierenparenchym bei der Choleraniere die Regel ist.

Neben den geschilderten Nierenveränderungen kommen anderweitige Alterationen als zufälliger oder nebensächlicher Befund vor, so embolische Infarkte nach Thromben in den zur Kochsalzinfusion benutzten Venen, seltener metastische Abscesschen.

Die Blase findet sich entsprechend der Anurie der ersten Tage mit seltenen Ausnahmen in dieser Zeit stark kontrahiert und entweder völlig leer oder wenige Tropfen meist trüben hyaline und fein granulierte Cylinder enthaltenden Urins führend. Doch finden sich einzelne Fälle auch mit mässigem oder prallem Füllungszustande der Blase. Vom dritten Tage an ist häufig mehr oder weniger reichlicher meist klarer Urin darin enthalten. Sehr selten enthält dieser Blut. Die Schleimhaut der Harnblase zeigt häufig kleine Hämorrhagien, sehr selten umfangreichere nekrotische Prozesse.

Der Uterus des erwachsenen bereits menstruierten Weibes zeigt fast regelmässig einen eigenartigen pathologischen Prozess. Zunächst finden sich mehr oder weniger umfangreiche Blutungen in das freie Lumen der Uterushöhle. Gleichzeitig finden sich in den oberflächlichen Schichten hämorrhagische Infarcierungen. Dabei fehlt ein gleichzeitiger bei der Menstruation nie vermisster Bluterguss in die Graaf'schen Follikel in der Regel. Mikroskopisch findet sich eine häufig tiefgehende hämorrhagische Infarcierung der Uterusmukosa mit starker Erweiterung und Injektion der Gefässe und vielfach reichliche Mastzellen, wie sie auch in der Magen- und Darmschleimhaut vorkommen. Diese Veränderung der Uterusschleimhaut dürfte es erklären, dass die Cholera bei Schwangeren so ausserordentlich häufig zum Abort oder zur Frühgeburt führt. Die hämorrhagische Infarcierung scheint die Ablösung der Eihäute und damit die Ausstossung des unreifen Eis im Gefolge zu haben. Die Autopsie der Foeten bot in der Hamburger Epidemie ausser multipler Ekchymosierung der Pleura, des Epikards, der Thyreoidea, der Thymus und der Lungen grobanatomisch nichts besonderes. Bakteriologisch erwiesen sich die Organe und der Ileuminhalt als keimfrei.

Zum Puerperium hatte sich in einigen wenigen Fällen eine septische Endometritis hinzugesellt.

Als Begleiterscheinung der hämorrhagischen Erkrankung des Uterus wurden in einer grossen Reihe von Fällen Blutungen in das Ovarialgewebe beobachtet, teils circumskripte Hämorrhagien, teils ausgedehnte hämorrhagische Durchsetzungen des Parenchyms. In

einem Falle war das rechte Ovarium durch einen grossen Bluterguss in einen fast faustgrossen Tumor umgewandelt, gleichzeitig bestand ein ausgedehntes Hämatom der muskulären Uteruswand.

An der weiblichen Harnblase wurden in einer erheblich grösseren Zahl von Fällen als an der männlichen Hämorrhagien der Schleimhaut konstatiert. Fünfmal lag eine nekrotisierende Erkrankung der Mucosa vor, und zwar zum Teil in Form einer mehr oberflächlichen Nekrose, zum Teil mit Mortifikation grösserer und tieferer Partien des Organs verbunden. In einem Falle handelte es sich um eine jauchige Cystitis, die zur Nekrose fast der gesamten Schleimhaut und zur Kommunikation mit der gleichfalls diphtheritischen Vagina durch eine dreifingerbreite Fistel geführt hatte.

Verhältnismässig häufig kamen schwere Erkrankungen der Scheide zur Beobachtung. Man konnte zwei verschiedene Formen unterscheiden: eine eigentlich diphtheritische und eine ulceröse Form; die erstere, die Fraenkel, Simmonds und Deycke 16 mal sahen, hatte anscheinend ihren Lieblingssitz in der Umgebung der Portio und schien von dort ihren Ausgangspunkt zu nehmen, entweder in diffuser Ausbreitung über die gesamte Vagina, oder aber sie verbreitete sich mehr etappenweise in grösseren oder kleineren, aber niemals scharf von der Umgebung abgesetzten Herden. Makroskopisch hatte die Scheidenschleimhaut in derartigen Fällen ein blaugrünes missfarbiges Aussehen und zeigte sich stellenweise mit dicken schmutziggelben Schorfen oder mit stinkenden Fetzen bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen Scheidendiphtherie bewies, dass es sich auch hier um eine Diphtherie in anatomischem Sinne, d. h. also um eine direkte Mortifikation des Gewebes handelte. Bakterielle Färbungen ergaben ausser Coccen die Anwesenheit sehr zahlreicher, dünner Stäbchen, die sowohl auf der Oberfläche als auch in der Tiefe des Gewebes gefunden wurden.

Bei der zweiten, der ulcerösen Form, die 8 mal angetroffen wurde, handelte es sich um disseminierte, verschieden grosse, flach muldenförmige Geschwüre, die zum Teil mit Schorfen bedeckt waren und sich immer scharf von der sonst wenig veränderten Scheidenschleimhaut abgrenzten. Bei dem einzigen derartigen Fall, der im Neuen Allgemeinen Krankenhause zur Beobachtung kam, und der sich durch die regelmässige rundlich-ovale Gestalt der Geschwüre auszeichnete, liess die mikroskopische Untersuchung vermittelst der bekannten Bakterienfärbungen in fast vollkommener Reinkultur das Vorhandensein eines eigenartigen, ziemlich langen, geraden Stäbchens mit abgestumpften Enden mit vielfacher Lückenbildung erkennen. Nach der Anordnung dieser Stäbchen, längs der

Ränder des ganzen Geschwüres, musste man daran denken, dieselben in ätiologischen Zusammenhang mit der Entstehung der Ulcerationen zu bringen.

Bei etwa zwei Dutzend im eigentlichen Choleraanfall verstorbenen Personen, untersuchten unsere Hamburger Prosektoren auch das Mark der langen Röhrenknochen. Es stellte sich dabei heraus, dass das normaler Weise die Markhöhle erfüllende Fettmark ausnahmslos Himbeerfarbe und Gelée-Konsistenz darbot; nicht selten enthielt dasselbe einzelne herdförmige, zuweilen mehr diffuse Hämorrhagien. Mikroskopische Studien über die feineren Vorgänge, welche diesen Veränderungen zu Grunde lagen, konnten bei der Fülle der zu bewältigenden Arbeit nicht angestellt werden.

VI. Symptome und Verlauf der Cholera indica.

Die Cholera indica ist eine bald nur mit Durchfällen, bald mit gleichzeitigem Erbrechen beginnende Erkrankung, deren Fortschreiten zu dem Bilde einer schweren spezifischen Intoxication und sehr häufig zum Tode führt. Zu ihrer sicheren Diagnose bedarf es des Vorhandenseins der von Robert Koch entdeckten Commabacillen in den Dejektionen.

Giebt es somit keine Cholera indica ohne Commabacillen, so braucht doch die Einführung von Commabacillen in den Magendarmkanal und ihr Befund in den Dejektionen nicht immer die Cholera hervorzurufen oder zu begleiten. Es giebt vielmehr eine Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome.

Dieses eigentümliche, übrigens auch bei anderen Infektionskrankheiten, speziell bei der Diphtherie, in neuerer Zeit beobachtete Verhalten hat Veranlassung gegeben, dass die ätiologischen Beziehungen der Commabacillen zur Cholera so lange bestritten wurden. Wie schon oben erwähnt, blieben einzelne Autoinfektionen mit Cholerabacillen aus dem Laboratorium völlig resultatlos, während andere nur zu diarrhoischen Erscheinungen, nicht aber zu dem tödtlichen Bilde der Cholera führten. Indessen sind in letzter Zeit verschiedentlich schwere choleraähnliche Krankheitsbilder nach der Autoinfektion mit Commabacillen beobachtet worden. Diese und der Todesfall Oergel, durch eine im Laboratorium acquirirte Cholera, dürfte vielen Einwendungen den Boden entzogen haben.

Immerhin waren die völlig resultatlosen Infektionen von hohem Interesse. Liess sich bei diesen mit Cholerakulturen des Laboratoriums

angestellten Versuchen auch möglicherweise der Einwand einer verminderten Virulenz erheben, so zeigten doch die Hamburger Erfahrungen, dass auch inmitten einer schweren Epidemie einzelne Personen Cholerabacillen beherbergen ohne an der Cholera zu erkranken. Derartige Beobachtungen sind zuerst von meinem damaligen Assistenten Dr. Rumpel gemacht worden.

Unter 60 Fällen, bei welchen in der Cholera-Nachepidemie des Dezember und Januar 1892/93 Commabacillen in den Dejektionen gefunden wurden, befanden sich 19 Personen, bei welchen Störungen des Allgemeinbefindens fehlten oder kaum vorhanden waren. Unter diesen hatten 10 Fälle eine mehrtägige Diarrhoe, 6 Fälle hatten nur eintägigen Durchfall oder auch nur einen einzigen dünnen Stuhl und 3 von diesen Fällen liessen bei festem Stuhlgang Commabacillen nachweisen. Bei drei anderen Fällen wurden von Professor Dunbar, neben festem Stuhl, Commabazillen gefunden. Diese sechs Fälle, welche längere Zeit unter Beobachtung standen, hatten niemals Diarrhoe oder andere Krankheitserscheinungen gehabt. Würden diese Untersuchungen während einer Epidemie auf die ganze Bevölkerung ausgedehnt, so würde vielleicht ein hoher Prozentsatz von solchen gefunden werden, welche das Choleragift aufgenommen haben, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen. Jedenfalls konnten wir in der kleinen Epidemie des Sommers 1893 unter 151 zur Beobachtung gelangten Fällen wiederum 9 Fälle mit Commabacillen ohne klinische Krankheitserscheinungen konstatieren. Dabei muss berücksichtigt werden, dass in der Regel nur ein minimaler Teil der möglicherweise Infizierten dem Krankenhause zugeführt wird. Karlinsky konnte in einer Epidemie in Arabien bei zwei Gesunden Commabacillen im normalen Stuhl nachweisen.

Nach Kähler wurden im Jahre 1894 in Deutschland neben 1004 Erkrankungen mit 490 Todesfällen 52 Fälle mit Commabacillenbefund ohne klinische Krankheitserscheinungen konstatiert. Diese Zahl dürfte aber deshalb so gering sein, weil die Untersuchung bei den vielen zerstreuten Fällen nicht hinreichend ausgedehnt wurde. Von Esmarch fand in dem Dorfe Wehlau allein neben 8 typischen Cholerafällen (6 Todesfälle) unter 35 zur Beobachtung gestellten Personen 12, welche teilweis 6 und 9 Tage lang Commabacillen nachweisen liessen, ohne krank zu sein. Diese Befunde zeigen, dass im Darm des Menschen gewisse Schutzkräfte vorhanden sein müssen. Dieselben scheinen indessen nicht unbegrenzt zu sein. Wir kennen aus der Choleraliteratur eine ganze Anzahl interessanter Fälle, welche anscheinend gesund dem Orte einer Epidemie entflohen und an dem Orte ihrer Ankunft der

Freude, dem Verderben entronnen zu sein, durch Excesse im Essen und Trinken Ausdruck gaben. Oft nach wenigen Stunden zeigte ein schwerer Choleraanfall ihnen und der Umgebung, welchen gefährlichen Gast der Ankömmling beherbergte. Mancher hat auf diese Weise das anscheinend gerettete Leben eingebüsst.

Dieses Verhalten der Cholerabacillen ist übrigens in der früheren Zeit geahnt worden, denn Lebert sagt: „Spurlos geht wahrscheinlich durch nicht wenige der Cholerakeim hindurch. Bei anderen erschöpft sich seine Wirkung in einer mehrtägigen aber ganz vorübergehenden Darmreizung.“ Diese Anschauungen haben auch dazu geführt, der Diät im allgemeinen in Cholerazeiten eine so grosse Wichtigkeit beizumessen.

Die zweite Gruppe, in welcher wir den Cholerabacillus finden, stellt die

Choleradiarrhöe

dar. Wir kennen dieselbe teils als wirkliche erste Periode der schweren Cholera, teils und noch viel häufiger als einzige Krankheitserscheinung der stattgehabten Infektion, und ohne dass eine Weiterentwickelung in die schwere Form stattfindet. Diese Choleradiarrhoe pflegt zur Zeit einer Epidemie recht verbreitet zu sein. In wie viel Fällen von Infektion nur Choleradiarrhöe folgt, lässt sich schwer sagen. Würden wir nur nach den bakteriologischen Befunden des Krankenhauses rechnen, so würde ein Prozentverhältnis von 17 sich ergeben. Da aber nur ein kleiner Prozentsatz der Choleradiarrhoe im Krankenhause zur Beobachtung gelangt, im Verhältnis zu den schweren Formen, welche in grösserer Zahl dem Krankenhause überwiesen werden, so dürfte das Prozentverhältnis ein weit höheres sein. Wir müssen das umsomehr annehmen, als wir seit der Kenntniss der Cholera in den ausserindischen Ländern wissen, dass neben den Fällen schwerster Erkrankung häufig eine ausserordentliche grosse Zahl von Diarrhöen beobachtet wurde, für welche eine andere Erklärung als die des genius epidemicus fehlte. Indessen scheinen die einzelnen Epidemien bezüglich der Häufigkeit der Diarrhoefälle gegenüber den schwereren Formen grosse Differenzen darzubieten. Jedenfalls empfiehlt es sich bei dem Herrschen von Cholera diese Diarrhoefälle, soweit sie nicht bakteriologisch als unschuldig erwiesen sind, der Cholera zuzurechnen.

Die Choleradiarrhoe charakterisiert sich durch eine mehr oder weniger grosse Zahl dünner fäculentschleimiger und gallig gefärbter Ausleerungen. Dieselben beginnen häufig in der Nacht, vielfach mit Kollern und Flatulenz, in der Regel ohne wesent-

liche Leibschmerzen. Dabei kann das Wohlbefinden zunächst ein gutes, auch Appetit vorhanden sein. Nehmen die Stühle aber an Zahl zu und dauert die Diarrhoe an, so pflegen belegte Zunge, schlechter Geschmack, Durst, Druckgefühl in der Magengegend nicht auszubleiben. Sie können aber, wie der interessante Versuch von Pettenkofer's lehrt, völlig fehlen und nach einer Reihe von Tagen ist die leichte Erkrankung verschwunden, ohne Spuren zu hinterlassen.

Es ist nun von hohem Interesse zu eruieren, innerhalb welcher Zeit nach der Einfuhr der Commabacillen in den Körper die Erscheinung von Seiten des Darmkanals sich bemerkbar machen. Zur Entscheidung dieser Frage können die vielen Autoinfektionen verwertet werden. Bei von Pettenkofer trat die Diarrhöe 48 Stunden, bei Emmerich, welcher durch einen Diätfehler eine Komplikation schuf, schon 36 Stunden nach der Infektion ein. Noch rascher erfolgte in einem Versuche von Metschnikoff die erste Darrhöe nach der Einnahme der Commabacillen; hier betrug die Incubationszeit nur 12 Stunden, doch dauerte es noch weitere 2 Tage bis das eigentliche Krankheitsbild der Cholerine sich entwickelte. Die Dauer der Diarrhöe war sehr wechselnd, meist vergingen 5 bis 7 Tage, ehe die Fälle mit deutlicher Reaktion wieder zur Norm zurückgekehrt waren. Commabacillen fanden sich bis zu 12 Tagen im Stuhl. Diese Versuche führen zu dem Schluss, dass die Entwickelung der Diarrhöe etwa 1 bis 2 Tage nach stattgehabter Infektion erfolgt und dass nur unter besonderen Umständen eine raschere Wirkung der Infektion eintritt, jedenfalls aber nicht 1 bis 2 Stunden nach der Ansteckung, wie man das vielfach angegeben findet.

Die Dauer dieser Diarrhoe ist nun ausserordentlich verschieden; sie kann, wie oben erwähnt, nach einem oder wenigen Tagen zur Ausheilung kommen, sie kann sich aber auch über längere Zeiten ausdehnen; Appetitlosigkeit, Unbehagen, Kopfweh, Verminderung der Urinmenge pflegen sich dann einzustellen. Auch Ziehen in den Waden, Neigung zu Schweissen, Erhöhung der Körpertemperatur kann sich hinzugesellen. In anderen Fällen kommt die Diarrhoe anscheinend zur Heilung, der Stuhl wird wieder normal. Aber kaum ist die erste Vorsicht in der Ernährung bei Seite gesetzt, so beginnt der Durchfall von Neuem, um bei fehlender Schonung auch schwerere Formen der Erkrankung im Gefolge zu haben. Neben der Aenderung der Diät scheint auch Mangel an Schonung, frühzeitiges Verlassen des Bettes etc. ungünstig zu wirken. Es empfiehlt sich überhaupt, die Choleradiarrhoe nicht als eine harmlose Erkrankung anzusehen. Man darf nicht vergessen, dass sowohl

bei alten und geschwächten Personen als bei kleinen Kindern und ebenso unter ungünstigen Aussenverhältnissen, so bei Soldaten im Felde, ein tödlicher Ausgang eintreten kann, ohne dass ein schwereres Krankheitsbild entsteht. Der Kranke wird alle Tage schwächer, kollabierter und nach Verlauf einer Reihe von Tagen erfolgt der Tod an Erschöpfung, ohne dass ausgebildete Cholerasymptome sich eingestellt haben. Diese Fälle erfordern naturgemäss ganz besondere Aufmerksamkeit.

Die Choleradiarrhoe ist dadurch charakterisiert, dass die Ausleerungen die Commabacillen enthalten. Dieselben wurden in der Hamburger Epidemie manchesmal nur an einem Tage konstatiert, häufiger bis zum 8. Krankheitstage. Bei zwei Patienten gelang der Nachweis auch noch am 20. Krankheitstage. Es kann aber nach anderen Beobachtungen nicht zweifelhaft sein, dass dieselben noch länger ihre Lebensfähigkeit im Darm erhalten können. Die Stühle, welche zwischen 1 bis 20 pro Tag wechseln, haben ausser dem Commabacillenbefund kein wesentliches Charakteristikum. Sie stellen meist den leicht gelblich gefärbten Dünndarmstuhl dar. Typische Reiswasserstühle sind bei der einfachen Choleradiarrhoe sehr selten. Dass in einzelnen Epidemien die Choleradiarrhoe gleichsam als eine prodromale Diarrhöe dem schweren Bilde der Cholera häufig vorausgegangen ist, hat oben schon kurz Erwähnung gefunden. In Hamburg war dieses Verhalten jedenfalls nicht die Regel. Die grössere Mehrzahl der Fälle von Choleradiarrhoe verlief als solche weiter, nur ein kleinerer Prozentsatz derselben erfuhr teilweise ohne besondere Veranlassung eine Verschlechterung. Die Stühle nehmen alsdann ein reiswasserähnliches Aussehen an und mit diesem, welches fast immer durch reichlichere Mengen abgestossener Darmepithelien bedingt ist, pflegt das Krankheitsbild unter Hinzutritt weiterer Symptome schwerer zu werden. Wir bezeichnen dasselbe alsdann als

Cholerine.

Weit häufiger, als aus einer schon längere Zeit bestehenden Diarrhoe entwickelt sich die Cholerine indessen als eine Form sui generis. Häufig wird diese schon von Störungen allgemeiner Art eingeleitet. Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, auch wohl Uebelkeit sind vorhanden, dann folgen plötzlich häufige diarrhoische Stühle, die zunächst gelb sind, aber bald reiswasserartig werden. Ohne dass die Zahl dieser besonders gross geworden, tritt nun Erbrechen auf. Zunächst sind es genossene Speisen, welche erbrochen werden; dann wird das Erbrechen gelbgrünlich,

sehr flüssig und ist von äusserst bitterem Geschmack begleitet. Selten wird dasselbe völlig entfärbt, molkenartig oder reiswasserähnlich. Nach mehrfachem Erbrechen kann dasselbe völlig sistieren, während die Durchfälle andauern. Appetitmangel, belegte Zunge, Schmerzen in der Magengegend, hochgradiges Schwächegefühl, Ohrensausen und Schwindel, Kopfweh und starker Durst pflegen mit dieser Verschlimmerung des Krankheitsbildes sich einzustellen. Hier und da tritt eine Steigerung der Körpertemperatur auf, welche allerdings beim Befühlen der Haut sich nicht dokumentiert. Diese ist in der Regel kühl, der Puls ist meist klein, die Urinsekretion ist gering oder stockt vollständig; in dem spärlichen Urin findet sich Albumen; über Ziehen in den Waden wird häufig geklagt, ohne dass indessen Krämpfe in denselben sich einzustellen brauchen. Entwickelt sich das Krankheitsbild weiter, so sehen wir das typische Bild der Cholera sich ausbilden. Häufig erholt sich der Kranke indessen von der geschilderten Cholerine. Die Erholung geht aber nicht immer sehr rasch von statten. Einmal treten die Durchfälle infolge der geringsten Anlässe von neuem auf, weiterhin stellt sich häufig ein febriler oder fieberloser Krankheitszustand mit allgemeiner Schwäche, leichten Schweissen, belegter Zunge und starkem Durst ein. Die Schwäche und die Eingenommenheit des Kopfes erinnern etwas an die später zu besprechende Nachkrankheit, das alte Choleratyphoid.

Ebenso wie die Cholerine sich zurückzubilden vermag, so kann sich auch aus ihr das schwere Bild der eigentlichen Cholera entwickeln. Das letztere scheint übrigens nicht so häufig zu sein, wie früher angenommen wurde. Während früher die prodromalen Diarrhoen mit ihren verschiedenen Symptomen als die regelmässige Einleitung der schweren Cholera betrachtet wurden, zeigte sich bei den Hamburger Beobachtungen, dass ein Uebergang der Choleradiarrhoe und der Cholerine in das Stadium algidum nur sehr selten Statt hatte. Es mag hier wie Michael betont hat, einmal Verschiedenheiten einzelner Epidemien geben, weiter lässt sich aber auch daran denken, dass die frühzeitige Behandlung der Choleradiarrhoe und Cholerine günstig wirkt; jedenfalls haben bei der Mehrzahl unserer schweren Cholerafälle die prämonitorischen Diarrhöen gefehlt, so dass wir geneigt sind, in den meisten Fällen die Choleradiarrhoe und die Cholerine als eine leichtere Form des Morbus asiaticus anzusehen. Rechnen wir nach unseren Erfahrungen aus dem Jahre 1893, so machen die Choleradiarrhoe und die Cholerine vielleicht die Hälfte der gesamten Erkrankungen an Cholera aus, wobei aber nochmals betont werden muss, dass die Zahlen sich auf

das Material der Krankenhäuser stützen, welchem gewiss die grössere Zahl der Choleradiarrhöen entgeht. Es dürfte also vermutlich das Bild der

Cholera gravis

in weit weniger als der Hälfte der Erkrankungsfälle an die Infektion sich anschliessen. Im allgemeinen wurde seit Griesinger angenommen, dass Prodromalerscheinungen längere Zeit vorausgehen, bald mehrere Wochen, bald 1 bis 3 Tage. Derartige Beobachtungen sind auch in Hamburg gemacht worden. Aber sie stehen vereinzelt da gegenüber der grösseren Anzahl von Fällen, in welchen eine plötzlich beginnende Diarrhoe innerhalb kürzester Zeit, in 1 bis 6 Stunden, sich zu dem schwersten Cholerafall entwickelte. Ausserordentlich wechselnd ist der Beginn der Erkrankung; bald gehen Uebelkeit, Unbehagen und Frösteln dem eigentlichen Anfall voraus, bald bildet sich ohne Vorboten eine stürmische Diarrhoe, welche rasch von Uebelkeit, Brechneigung, Schwindel etc. gefolgt ist. Die diarrhoischen Stühle nehmen an Zahl zu, erhalten das charakteristische Aussehen, Erbrechen tritt ein und im Laufe eines halben Tages entwickelt sich das schwere Bild der Cholera mit dem vielfach typischen Aussehen, welchem ältere Autoren die Bezeichnung asphyktisches oder algides Stadium der Cholera gegeben haben.

Es scheint aber einzelne Fälle zu geben, in welchen nur ganz spärliche Durchfälle vorhanden waren, und im Anschluss an diese Erbrechen und weiterhin das schwerste Bild der Choleraintoxikation sich ganz rapide entwickelt. Wenigstens ist der Verlauf der Erkrankung bei einzelnen Menschen, welche plötzlich wegen vereinzelter Durchfälle ihre Arbeit unterbrechen mussten und vielleicht schon eine halbe Stunde später stark abgekühlt und in blaucyanotischem Aussehen gefunden wurden, kaum anders zu erklären. Dabei spielten Diätfehler in einzelnen Fällen eine Rolle; eine ganz besondere Disposition zeigten aber die vielen dem Alkohol ergebenen, in ihrer Ernäherung wenig regelmässigen Gelegenheitsarbeiter der Hafengegend, ebenso anderweitig durch Krankheiten Geschwächte. Doch liess sich bei der grösseren Zahl der Erkrankten keine besondere Ursache nachweisen, und darunter befanden sich Männer und Frauen kräftigster Konstitution, bei welchen die Angaben, dass sie regelmässig gelebt hatten, keinen Zweifel erregten. Dass in diesen Fällen die Durchfälle in dem Krankheitsbild zurücktraten, dokumentirte sich auch dadurch, dass bei der Obduktion noch feste Kotmassen im Darm gefunden wurden.

Was das Lebensalter der Erkrankten betrifft, so fällt die höchste Zahl in das Alter zwischen 20 und 50 Jahre. Ausserdem zeigt das Alter unter einem Jahr einen hohen Prozentsatz, eine Thatsache, auf welche mir früher nicht hinreichend geachtet zu sein scheint.

Der Beginn der Erkrankung ist, wenn wir von der prodromalen Diarrhoe absehen, welche von uns nur in etwa ein Viertel der Fälle beobachtet wurde, in der Regel ein plötzlicher. Nach einem Gefühl von allgemeinem Unbehagen mit Kollern im Leib stellen sich die ersten Durchfälle ein, häufig schon von Ziehen in den Schenkeln, Neigung zu kalten Füssen und Händen, Einschlafen der Glieder, allgemeiner Unruhe begleitet oder gefolgt. Weitere hier und da profuse Durchfälle folgen; dieselben nehmen die charakteristische Beschaffenheit der Reiswasserstühle an und gehen ohne alles Hemmnis ab, sei es nun, dass der Kranke eine Gelegenheit zur Entleerung aufgesucht hat, oder dieselben unbeachtet von sich gehen lässt. Ausserordentlich rasch hat sich unterdessen das ganze Krankheitsbild geändert. Nachdem hochgradige Mattigkeit, Uebelkeit, ein Gefühl von Schwindel vorausgegangen, stellen sich Ohrensausen, Herzklopfen, Angst und Beklemmung und vor allem Druck in der Herz- und Magengegend ein. Das Gesicht des Kranken wird ängstlich, verfallen, die Haut verliert ihren Turgor und bekommt jenen Schimmer von grauer Farbe, welcher dem Kundigen das Nahen des Stadium algidum schon frühzeitig anzeigt.

Jetzt pflegt auch Erbrechen sich einzustellen, zunächst von Speisenresten, dann von den häufig reichlich genossenen Getränken, weiterhin von grünen oder gelben bitteren Massen, und in der Folge von einer den Stuhlentleerungen nicht unähnlichen, flockigen reiswasserartigen Flüssigkeit.

Und diese Entleerungen nach oben werden häufig von solchen nach unten begleitet. Zu der Angst und dem Schmerzgefühl in der Herz- und Magengegend gesellt sich nun starker Durst und innere Hitze. Einzelne Patienten werden ängstlich, unruhig und aufgeregt, bei anderen stellt sich eine gewisse Apathie und Somnolenz ein, aus welcher sie nur von Zeit zu Zeit erwachen, um nach Getränken zu verlangen. Dann verzieht wohl der Schmerz ihr Gesicht, und sie zeigen auf die krampfhaft gespannte Wadenmuskulatur oder seltener auf die Krämpfe in den Armmuskeln. Die Stimme ist heiser, die Haut, insbesondere der Extremitäten, ist kühl, die Nase kalt und spitz, die Stirne bedeckt kalter Schweiss. Grauer wird die Farbe der Haut, ein dunkler Ring umgiebt die Augen, Hände, Finger, Lippen, Nägel bekommen ein bläuliches

Ansehen. Die Temperatur ist meist schon gesunken, aber der Kranke fühlt dieses Erkalten nicht, er klagt fortwährend über Hitze und Durst. Er erhält zu trinken, aber kaum hat er die Flüssigkeit zu sich genommen, so giebt er sie wieder von sich. Zu dem Erbrechen kann sich ein äusserst quälender Singultus gesellen. Die Zunge ist in der Regel weisslich belegt und wird im Laufe der Zeit trocken mit schmutzigem, dunklem Belag. Nur mühsam vermag der Kranke dieselbe hervorzustrecken. Neben dem Durst und den an Stärke und Häufigkeit ausserordentlich wechselnden Krämpfen ist es vor allem eine Art Präcordialangst, von welcher viele Kranke gequält werden. Unruhig und klagend werfen sich viele umher, während andere völlig apathisch und somnolent erscheinen. Ruft man sie an, so kann man sich allerdings häufig überzeugen, dass die pyschischen Funktionen völlig normal sind.

Wie erwähnt, pflegt die Temperatur in diesem Stadium zu sinken. Die Extremitäten, besonders die Hände und Füsse, erkalten zuerst, dann dehnt sich die Abkühlung über den ganzen Körper aus. Allerdings ist diese selten so intensiv, wie es scheint. Temperaturen unter 35 Grad sind nicht sehr häufig, aber durch die gleichzeitige Feuchtigkeit der Haut erscheint diese viel kühler. Der Puls ist meist schwach, in der Regel von normaler Zahl, selten beschleunigt und dann kaum 100 übersteigend. Häufig wird er von Stunde zu Stunde weniger fühlbar. Die Respiration ist in der Regel beschleunigt. Auch ohne dass organische Erkrankungen der Atmungsorgane vorhanden sind, beträgt die Zahl der Atemzüge in der Minute 30 bis 40. Die Urinsekretion ist in diesem Stadium meist aufgehoben oder ausserordentlich spärlich, doch giebt es Fälle, welche reichlich Urin entleeren. So verfüge ich über eine Beobachtung, in welcher ein 39jähriger Kranker in 24 Stunden ante mortem, im Stadium algidum und seinen Folgen 1250 ccm entleerte. Dieser Urin enthielt 10,0 g N. 2,075 g Ammoniak.

Der Unterleib ist abgeflacht und eingesunken; er giebt meist leicht gedämpften Schall und lässt bei nicht zu dicken Hautdecken das Schwappen der Flüssigkeit fühlen, mit welcher die Därme trotz aller Diarrhöen gefüllt sind.

So trostlos dieses Bild ist, so kann doch noch eine Erholung eintreten, wobei allerdings spätere Störungen nicht ausgeschlossen sind. Bald unter Fortdauer reichlichen Erbrechens, bald ohne dieses lassen die profusen Diarrhöen nach, der Puls hebt sich, die Farbe wird besser und im Laufe einer Reihe von Stunden scheint der schwere Anfall überstanden zu sein. Andere Fälle führen unter Steigerung der schweren Symptome zum Tode. In äusserster Er-

schöpfung mit eingesunkenen Wangen und Schläfen liegen die Patienten da, Gesicht und Hände mit nasskaltem Schweisse bedeckt, die Haut runzlich, in Falten abhebbar und von bleigrauer Farbe, die Lippen, Finger, Nägel blauviolett. Dabei kann die Intelligenz völlig erhalten sein; meist ist aber Somnolenz vorhanden, hier und da durch den Ausdruck der Angst und des Oppressionsgefühls unterbrochen. Die Stimme ist völlig klanglos, die Respiration wird oberflächlich, der Radialpuls verschwindet, dann wird auch der Puls der Carotis und Cruralis undeutlicher, der zweite Herzton ist nicht mehr nachweisbar. Schneidet man kleine Arterien an, so fliesst kein Blut, auch die angestochenen Venen lassen nur sehr wenig schwarzes Blut hervortreten. Dabei kann der Durst fortdauern, Erbrechen und Diarrhoe, letztere meist unwillkürlich, können anhalten, die Muskelkrämpfe erreichen jetzt oft ihre grösste Stärke. Unter Fortschreiten der Kälte der Haut werden die Augen allmählich starr, die Lider schliessen sich nur teilweise, die Atmung wird tief gezogen, seufzend oder röchelnd und unter völligem Schwinden des Bewusstseins erfolgt der Tod.

In dieser Weise kann schon wenige Stunden nach Beginn des Anfalls, oft auch im Laufe des ersten oder zweiten Tages der Tod eintreten.

Dieses typische Bild, das Stadium algidum oder asphycticum der Cholera hat, allerdings in den letzten Epidemien in Folge der Behandlung häufig mannigfache Aenderungen erfahren.

Durch die Anwendung heisser Bäder und vor allem infolge der subcutanen und intravenösen Injektionen von Kochsalzlösungen tritt in derartigen Fällen eine fast zauberhafte Wirkung ein; der Puls hebt sich, die Cyanose und graue Verfärbung der Haut schwinden, die tief eingesunkenen Augen beleben sich, die Atmung wird tiefer und regelmässig, die Krämpfe schwinden, das Gesicht rötet sich, die Temperatur wird normal und wohlthuender Schweiss stellt sich ein. Die Patienten, welche vorher apathisch, somolent dalagen, auf Anrufen nicht reagierten, auf die Verletzung, welche durch den Hautschnitt, das Freilegen der Vene, bedingt ist, gar nicht achteten, wachen beim Einfliessen der Kochsalzlösung oft wie aus einem tiefen Schlafe auf, und die rauhe heisere Cholerastimme wird klar und verständlich. Wie durch einen Zauberschlag ist der Schwerkranke in einen anscheinend Genesenen verwandelt. Dieser glänzende Erfolg dauert nur nicht immer an; trotz Fortsetzung der Behandlung stellt sich nach einigen Stunden das Studium algidum wieder ein und verschwindet trotz weiterer Infusionen nicht auf die Dauer. Unter einem etwas pro-

trahierten Cholerabild geht der Patient zu Grunde. Andere Fälle scheinen zunächst in Genesung überzugehen, aber diese Genesung ist keine dauernde. Das Stadium algidum ist zwar verschwunden, der Puls ist wieder voll geworden, die Atmung ist regelmässig, das Gesicht gerötet, die Stimme hat ihren heiseren Klang verloren — aber das ganze Bild, welches der Patient darbietet, ist doch noch eigentümlich. Es entwickelt sich ein Zustand, den frühere Autoren unter dem Namen Choleratyphoid zusammengefasst haben und den ich, um Verwechselungen zu vermeiden, als Coma nach Cholera oder als

Stadium comatosum der Cholera

bezeichnen möchte.

Die Kranken, welche vielleicht einige Tage auf dem besten Wege der Genesung zu sein schienen, verfallen plötzlich in einen Zustand grosser Schwäche und Apathie. Hier und da klagen sie über Eingenommensein des Kopfes und über Kopfschmerz; oft lässt sich der letztere nur daraus erschliessen, dass die Kranken in einer Art Betäubung daliegen und von Zeit zu Zeit nach dem Kopfe greifen.

In anderen Fällen schliesst sich dieses Krankheitsbild fast direkt an das eben überstandene Stadium algidum der Cholera an; besonders häufig wurde dieses nach den erfolglos gebliebenen Infusionen beobachtet. War die Temperatur mit dem Ueberstehen des schweren Anfalls zur Norm zurückgekehrt oder hatte sich sogar für kurze Zeit über diese erhoben, so gesellt sich jetzt in den schwereren Fällen ein Temperaturabfall hinzu; die schon früher vorhandene Neigung der Extremitäten zu erkalten, tritt wieder hervor; Cyanose macht sich von neuem bemerkbar, während der Puls häufig voll und kräftig ist.

Im Gegensatz zu den vielfach kühlen Extremitäten ist der Kopf heiss, Gesicht und Conjunctiva sind injiziert, die Sprache wird undeutlich; Patient hört schwer und verfällt entweder in Delirien, welche indessen selten zu ausgedehnteren Aufregungszuständen führen, oder er wird ganz apathisch und somnolent. Dabei können die Krämpfe der Muskulatur fortdauern oder stellen sich von Neuem ein, Diarrhöen sind meist, allerdings nicht mehr in der früheren Menge, vorhanden; diese Diarrhöen sind aber dadurch charakterisiert, dass die Vibrionen der Cholera ausnahmslos in den Dejektionen nachweisbar waren, während die sekundären Durchfälle in der Regel keine Cholerabacillen nachweisen lassen. Das Vorhandensein derselben während eines so langen Zeitraums ist der

Grund, weshalb ich dieses früher als sekundäre Erkrankung aufgefasste Krankheitsbild auf die Intoxikation selbst ganz oder zum grössten Teil zurückführen möchte und deshalb als eine mehr chronische Choleraintoxikation bezeichnet habe. Häufig ist die Harnsekretion reduziert oder sistiert völlig, die Entleerung der Blase erfolgt selten willkürlich. Aus der Somnolenz entwickelt sich langsam Sopor und Coma, und in diesem geht der Patient zu Grunde. In anderen Fällen tritt ein mehr dem Stadium algidum ähnliches Bild auf, welches unter Erschöpfung zum Tode führt.

So schwer nun einzelne dieser Fälle aussehen, so kann auch aus ihnen der Patient sich erholen. In der Regel tritt eine Besserung unter Ausbruch eines eigentümlichen Exanthems auf. Bald mehr in der Form eines Erythems, bald urticariartig oder grossen Roseolen ähnlich entwickelt sich, häufig an den Händen beginnend, ein Ausschlag, welcher sich über die Arme, Brust, Rücken und vielfach den ganzen Körper ausbreitet. Indem die Flecken zusammenfliessen, entsteht eine allgemeine Hautröte, welche nur an wenigen Stellen ihre Entstehung aus einzelnen Flecken dokumentiert. Dieses Exanthem kann 1 bis 3 Tage deutlich bleiben, blasst aber in der Regel bald nach dem Ausbruch ab. Mit dem Ausbruch dieses Exanthems kann die Somnolenz und Apathie weichen, die Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals können sich zurückbilden und langsam kann die Rekonvaleszenz sich anschliessen. Häufig ist die Besserung indessen trügerisch. Benommenheit und Somnolenz treten erneut auf, die Ausleerungen werden wieder reichlicher und enthalten wohl auch Blut; Erbrechen kann sich von Neuem einstellen, der Puls wird beschleunigt und fadenförmig, die Respiration tief röchelnd, und ohne weitere Symptome tritt plötzlich der Tod ein.

Besonders ungünstig ist der Ausgang vor allem in denjenigen Fällen, bei welchen subnormale Temperatur das Bild der schweren Intoxikation begleitet.

Unter 183 derartigen genauer beobachteten Fällen starben 165. Es ergiebt das eine Mortalität von 90 Prozent. Wesentlich günstiger gestalten sich diejenigen Fälle, bei welchen sich meist unter weniger schweren Erscheinungen von Seiten der Psyche Fieber einstellt. Ich sehe hier natürlich von allen denjenigen Fällen ab, in welchen komplizierende Erkrankungen die Ursache des Fiebers sind. Das erwähnte Fieber kann allein für sich bestehen und ist dann als Reaktionsfieber aufgefasst und bezeichnet worden. Das mag gelegentlich vorkommen, war aber in Hamburg nicht die Regel. Meist ist eine gewisse Apathie uud Somnolenz neben dem

Fieber deutlich vorhanden; in anderen Fällen sind leichte Muskelkrämpfe zu konstatieren, die Kranken klagen über Eingenommensein des Kopfes und Abgeschlagenheit, die Sprache ist undeutlich; auch Störungen von Seiten des Magendarmkanals machen sich bemerkbar, Schmerzen und Empfindlichkeit im Leib, Durchfälle. Je weniger intensiv alle diese Symptome sind, um so günstiger gestaltet sich der Verlauf. Unter dem Ausbruch eines Choleraexanthems kann plötzlich die Reconvalescenz einsetzen, die Kopfschmerzen, die Apathie und Somnolenz sind verschwunden, der Kopf ist klar, die Zunge wird rein, der Appetit stellt sich ein, und verhältnismässig rasch erfolgt die Wiederherstellung. Diese leichteren Fälle gehen in der Regel mit einer Steigerung der Körpertemperatur einher, so dass aus dem Verhalten der letzteren eine gewisse Voraussage des Verlaufs möglich ist.

Wie diese Bilder chronischer Intoxikation sich fast regelmässig an das Stadium algidum der Cholera anschliessen, so treten sie naturgemäss seltener auch im Anschluss an die Cholerine oder auch an eine länger bestehendende Choleradiarrhoe auf, ohne dass der sogenannte schwere Choleraanfall typischer Art vorausgegangen ist.

Unter den Symptomen, welche diese Intoxikation weiter begleiten, ist als eines der häufigsten eine spärliche Urinausscheidung zu nennen. Indessen ist das Coma auch bei reichlichster Urinausscheidung von uns beobachtet worden. Auch gehört Albuminurie zu den häufiger vorhandenen Erscheinungen. Aber es kann diese ebenfalls fehlen oder sehr gering sein. Griesinger war geneigt, aus dem häufigen Vorkommen der letztgenannten Erscheinungen unter den von ihm als Typhoid zusammengefassten Fällen einen Teil der Uraemie zuzuschreiben. Wir werden darauf später noch zurückzukommen Gelegenheit haben. Dass dieselben mit dem Typhus nichts zu thun haben, bedarf wohl keiner eingehenden Ausführung. Gewiss kommen im Anschluss an Cholera Fälle von Typhus abdominalis vor; aber diese Fälle unterscheiden sich klinisch und anatomisch in nichts von dem gewöhnlichen Typhusbild, während die auch als Choleratyphoid bezeichneten oben geschilderten comatösen Zustände die Milzdämpfung und die typischen Roseolen vermissen lassen und Fieber nur in den leichtesten Formen vorhanden ist, bei wirklich schweren Fällen durch subnormale Temperaturen ersetzt ist.

Mit dem zuletzt geschilderten Bild sind die auf der Cholerainfektion und Intoxikation beruhenden Krankheitszustände abgeschlossen. Es erübrigt nunmehr auf die einzelnen Symptome

der Krankheit bezüglich ihrer Entstehung etc. einzugehen und eine kurze Schilderung der eigentlichen

Komplikationen und Nachkrankheiten der Cholera

anzuschliessen. Wir beginnen mit diesen, indem wir die Analyse der einzelnen Symptome erst später folgen lassen.

Unter den Komplikationen der Cholera sind an erster Stelle Erkrankungen der Respirationsorgane zu nennen. Gleichzeitig mit dem Stadium algidum der Cholera konnte ich in der grossen Epidemie des Jahres 1892 verschiedentlich das Bestehen typischer croupöser Pneumonien nachweisen. In diesen Fällen fehlte allerdings charakteristisches Fieber, oder es waren nur vereinzelt Temperaturerhebungen vorhanden, dagegen war der perkutorische und auskultatorische Befund zweifellos, und ebenso wurde in einigen Fällen pneumonisches Sputum mit dem Befund von Pneumococcen konstatiert. In anderen Fällen waren umschriebene Katarrhalpneumonien, in anderen Hypostasen und Oedem der Lungen als Komplikation vorhanden. Bei ausgesprochener Lungenphthise wurde 1893 mehrfach typische Cholera konstatiert. Das Grundleiden blieb von der Cholera im ganzen unbeeinflusst; das typische Bild einer Cholerine war indessen wenig ausgesprochen Einer dieser Fälle ging rasch an Erschöpfung zu Grunde, ohne dass schwere Cholerasymptome charakteristischer Art sich entwickelt hatten.

Bei verschiedenen Kranken bestand gleichzeitig ein Typhus abdominalis, zu welchem die Symptome der Cholera hinzutraten. Roseolen, Milztumor und Fieberkurve erfuhren keine Veränderung. Dagegen war das Aussehen der Erkrankten weniger fieberhaft eher der blassgrauen Farbe zuneigend. Die reichlichen zum Teil reiswasserartigen Stühle mit Commabacillen waren das wentlichste Charakteristikum der gleichzeitig bestehenden Cholera. In anderen Fällen fehlte jede Temperatursteigerung, und das Bestehen des Typhus neben der Cholera wurde erst bei der Obduktion konstatiert. Abgesehen von den erwähnten Punkten liess sich eine wesentliche gegenseitige Beeinflussung der beiden Erkrankungen nicht konstatieren.

Eine eigentümliche und schwere Komplikation der Cholera stellen die diphtheritischen Veränderungen des Darms dar. Dieselben lassen sich höchstens da diagnoticieren, wo ein Abgang von Blut, Eiter oder von blutigem, eitrigem, stinkendem Stuhl vorhanden ist. Häufig begleitet Meteorismus, hochgradige Empfindlichkeit, Tenesmus, Würgen und Erbrechen diesen schweren Darmprozess.

Derselbe ist keinswegs selten. Meist führen diese Fälle zum Tode Bleibt der blutige Stuhl vereinzelt, so kann auch Genesung erfolgen

Mehrfach sahen wir schwere Darmdiphtherie, resp. nekrotisierende Entzündungen der Darmschleimhaut ohne Diphtheriebacillen, im Anschluss an den Gebrauch grösserer Calomeldosen sich entwickeln. Dass diese die Ursache waren, schien wenigstens aus dem charakteristischen Befunde in den Nieren hervorzugehen. Ebenso wie im Darm kommen nekrotisierende entzündliche Vorgänge in der Blase und den weiblichen Genitalien vor. Sie charakterisieren sich ebenfalls häufig durch blutige Beimengungen zu dem Urin etc. Aber diese Prozesse bergen neben der Gefahr des Prozesses selbst auch die Gefahr einer von dort aus sich entwickelnden septischen Allgemeininfektion. Tritt diese im typischen Stadium algidum auf, so kann jede Temperatursteigerung fehlen.

Blutungen aus den weiblichen Genitalien können indessen auch ohne ulcerierende Prozesse nur im Gefolge der Cholera und durch hämorrhagische Infarzierung der Uterusmukosa entstehen. Es entwickeln sich dann schmerzhafte Uteruskoliken mit Metrorrhagien. Anscheinend in Folge dieser hämorrhagischen Infarzierungen der Schleimhaut, möglicherweise auch durch Mitwirkung eines Krampfes der Uterusmuskulatur in Folge der Choleraintoxikation, kommt es im Gefolge der Cholera ausserordentlich häufig zum Abort und zur Frühgeburt. In mehr als der Hälfte der Fälle kommt es zur einer Unterbrechung der Schwangerschaft, und das Prozentverhältnis der Unterbrechung steigt mit der Dauer der Schwangerschaft. Die Kinder werden in der Regel tot geboren. Auch für die Mütter ist die Prognose keine besonders gute, da die Zahl der Todesfälle die gewöhnliche Todesstatistik der Cholera übertrifft. Zu den Gefahren der Cholera kommen hier diejenigen eines frühzeitigen Wochenbetts unter erschwerten Umständen hinzu. Immerhin wird eine grosse Zahl der Entbundenen gerettet.

Man nimmt in der Regel an, dass die Reconvalescenz und Genesung mit gewissen Reaktionserscheinungen einsetzt. Diese bestehen, wie schon Griesinger mit Recht ausgeführt, häufig aus keinen anderen Symptomen, als dass die schweren Störungen, die der Kranke darbietet, langsam zurückgehen. Die profusen Diarrhöen, wo solche vorhanden waren, nehmen an Quantität ab, das Erbrechen lässt nach, der geschwundene oder kaum fühlbare Puls der Radialis hebt sich schnell und nimmt häufig den Charakter eines pulsus durus an, die anämischen Geräusche am Herzen, welche oft an Stelle des zweiten Tones hörbar waren, schwinden, der letztere wird wieder deutlicher. Auch der Spitzenstoss wird fühlbar.

Damit verschwindet die Cyanose, wobei die Kranken häufig ein eigentümlich marmoriertes Aussehen einige Zeit behalten, die Hautwärme stellt sich ein, die Atmung wird frei und das Angst- und Oppressionsgefühl schwinden. Die Körpertemperatur steigt an und geht nicht selten bis 38 Grad. Teils hierdurch bedingt, teils infolge der vielfach genossenen heissen Getränke bricht reichlicher Schweiss aus. Die Krämpfe haben schon vorher sistiert, die Stimme ist klarer geworden. Die Urinausscheidung pflegt in dieser Periode noch gering zu sein und oft noch während mehrerer Tage spärlich zu bleiben. In dem Urin findet sich in der Regel Albumen.

Häufig finden sich in dieser Zeit noch Congestionen zum Kopf, auch Klagen über Eingenommensein des Kopfes oder Kopfschmerz werden angegeben. Es kommt auch gelegentlich in diesem Stadium noch ein Rückfall in das Stadium algidum oder in Coma vor. Häufig schwankt das ganze Bild mehrere Tage hin und her, wobei mancherlei Komplikationen auftreten können. Geht die Rekonvaleszenz weiter, so wird das Aussehen der Kranken dauernd besser, die Zunge reinigt sich, der Appetit kehrt zurück, die Kräfte stellen sich langsam wieder ein, die Urinausscheidung wird reichlicher, und die Diarrhöen lassen nach.

Indessen kann das ganze Befinden eine wesentliche Besserung erfahren, ohne dass die Zahl der diarrhoischen Stühle eine beträchtliche Abnahme zeigt. In allen diesen Fällen pflegt aber die seitherige reiswasserartige Beschaffenheit derselben einer mehr galligen Farbe zu weichen. In einzelnen Fällen nimmt auch die Zahl derselben mehr und mehr ab, die Stühle werden fester, die Urinausscheidung steigt, feuchtwarme Schweisse stellen sich ein, hie und da zeigt sich ein Exanthem und im Laufe einiger Tage ist der Patient genesen.

Indessen war in der Hamburger Epidemie dieser Verlauf nicht der häufigste.

Weit häufiger folgten sekundäre Störungen nach und unter diesen dürften zunächst die sekundären Darmkatarrhe Erwähnung verdienen.

Nachdem das Allgemeinbefinden eine ganz beträchtliche Besserung erfahren hat und an Stelle der häufigen diarrhoischen Stühle seltenere und kompaktere Entleerungen getreten sind, erfolgen plötzlich ohne sonstige Symptome erneute Durchfälle. Es ist naturgemäss, dass zunächst der Gedanke an einen erneuten Choleraanfall sich aufdrängt. Es muss dieses um so näher liegen, als wir ja wissen, dass gelegentlich echte Choleradiarrhöen mit Commabacillenbefund ohne schwere Allgemeinerscheinungen vorkommen. Nun

kommt es allerdings weiterhin vor, dass an den ersten Choleraanfall nach anscheinendem Ueberstehen und stattgehabter Besserung ein vollständiges und ausgebildetes Recidiv sich anschliesst. Insbesondere wurde dieses bei Menschen beobachtet, welche nach anscheinend erfolgter Genesung oder Besserung sich in keiner Weise geschont hatten. Der Verlauf des Recidivs zeichnet sich, soweit die geringe Anzahl der Beobachtungen reicht, keineswegs durch günstigen Verlauf aus, was bezüglich der Immunitätstheorien gewiss von Interresse ist.

Im Krankenhause und bei entsprechender Behandlung gehören derartige Recidive allerdings zu den Seltenheiten und die häufigen Diarrhöen, welche sich nach einer kleinen Pause an den ersten Choleraanfall bei gutem Allgemeinbefinden anschliessen, scheinen ihre Ursache nicht mehr in der Anwesenheit von Commabacillen im Darm zu haben. Wenigstens liess sich in einer grösseren Anzahl von Fällen, welche nach dieser Richtung untersucht wurden, die Abwesenheit von Commabacillen konstatieren.

Es musste nun von Interesse sein, die Beschaffenheit dieser diarrhoischen Stühle mit denen der Cholera zu vergleichen und in dieser Hinsicht ist es jedenfalls interessant, dass die Diarrhöen der Sekundärperiode gallig gefärbte und fäkulent riechende Stühle darboten.

Nun kommt es allerdings gelegentlich vor, dass auch in derartigen Stühlen noch die Anwesenheit von Commabacillen konstatiert wird, indessen konnte dieses Zusammenvorkommen nur vereinzelt und meist nur in dem Uebergangsstadium zur Genesung konstatiert werden, so dass im allgemeinen mit der normalen Darmfäulnis die Fähigkeit der Commabacillen, sich weiter zu entwickeln, erlischt.

Wenn somit die Ursache dieser sekundären Diarrhöen nicht in der Anwesenheit von Commabacillen im Darm gesucht werden kann, wenn es weiterhin auf Grund des guten Allgemeinbefindens kaum wahrscheinlich ist, dass nachträgliche Toxinwirkungen die Veranlassung zu der intensiven und beschleunigten Peristaltik sind, so dürfte als wahrscheinlichstes Moment ihrer Entstehung die Läsion des Darms anzuschuldigen sein.

Durch diese Läsion, welche im allgemeinen leicht und meist ohne Komplikationen zur Ausheilung gelangt, dürfte auch der Verlauf dieser sekundären Diarrhöen sich leicht erklären. Denn trotz der grossen und ängstlichen Zahl derselben, einer Zahl, welche diejenige des Choleraanfalls sogar übertreffen kann, ist die Prognose bei fehlenden Komplikationen nicht ungünstig zu stellen.

In einem Fall, welcher während eines achttägigen schweren Choleraanfalls etwa 32 reiswasserähnliche Stühle gehabt hatte, folgte nach einer Pause von 4 Tagen, während deren völliges Schwinden aller Cholerasymptome statt hatte, eine zweite Periode von diarrhoischen Stühlen, welche sich über 24 Tage erstreckte und mehr als 100 Entleerungen aufwies. An einzelnen Tagen betrug die Zahl derselben in 24 Stunden 8 und 10.

Die Menge der einzelnen Entleerung war schwankend, jedoch keineswegs klein und übertraf weit diejenige der Cholerastühle. Dabei war allerdings das Allgemeinbefinden gut und der Appetit ausgezeichnet. Tag für Tag wurden diese diarrhoischen Stühle der zweiten Periode wenigstens in der ersten Zeit auf Commabacillen untersucht, aber stets vergeblich. Der Verlauf war ein günstiger.

Es ist jedenfalls überraschend, dass bei diesen Diarrhöen in Bettruhe alle weiteren bedrohlichen Erscheinungen fehlen, ein deutlicher Hinweis darauf, dass in dem Krankheitsbild der Cholera indica sowohl wie der nostras weitere ursächliche Momente als der Flüssigkeitsverlust für den schweren Allgemeinzustand verantwortlich gemacht werden müssen.

Insbesondere bei fehlender Schonung wurde in einzelnen Fällen auch ein längeres Fortbestehen der sekundären Diarrhöen beobachtet, und blieben dann beträchtliche Schwächezustände, Abmagerung, Unfähigkeit zur Arbeit, Anfälle von Angstgefühl und Oppression nicht aus. Die vereinzelten derartigen Fälle litten meist auch an Appetitlosigkeit, führten aber in der Regel, wenn auch nach monatelanger Dauer, zur Genesung. Nur ganz vereinzelt schlossen sich psychische Störungen melancholischen Charakters an.

Häufiger habe ich aber in den letzten Jahren neurasthenische Zustände beobachtet, welche von den Kranken auf eine überstandene Cholera zurückgeführt wurden. Es mag hier indessen ebensosehr wie die Empfindlichkeit des Magendarmkanals und die Neigung zu Diarrhöen die übergrosse Furcht mitgewirkt haben, welche einzelne Patienten durch Wochen gehegt haben.

Ein besonderes Interesse unter den Nachkrankheiten der Cholera haben von jeher die Störungen der Nierenfunktion erregt. Griesinger hat einen Teil des sogenannten Choleratyphoids auf Uraemie zurückgeführt, insbesondere solche Fälle, in welchen die Harnsekretion gar nicht zu Stande gekommen, oder alsbald versiegte oder sparsam wurde, während der spärliche Urin reichlich Albumen enthielt. Wir werden uns bei der Besprechung der einzelnen Symptome noch eingehend mit diesen Anschauungen zu beschäftigen haben. Bin ich auch im allgemeinen der An-

schauung, dass die Fälle eine andere Deutung erfordern, so unterliegt doch die Störung der Urinsekretion in den von Griesinger geschilderten Bildern keinem Zweifel. Eiweis, bald reichlich, bald spärlich, häufig mit feingranulierten Cylindern findet sich sowohl in diesen Fällen als in den Nachkrankheiten der Cholera überhaupt, — ein Beweis, dass die Nieren von der Affektion in besondere Mitleidenschaft gezogen werden. Aber diese Störung pflegt verhältnismässig rasch vorüber zu gehen und lässt es nicht gerade wahrscheinlich erscheinen, dass eine typische Nephritis zu den häufigen Nachkrankheiten der Cholera gehört.

Wir haben indessen diesem Punkte eine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt und alle Fälle, welche nach überstandener Cholera später das Krankenhaus wieder aufsuchten, bezüglich einer weiteren Erkrankung der Nieren auf das genaueste untersucht. Nur in einem Fall, welchen ich in der Privatpraxis des Herrn Dr. Voigt gesehen habe, liess sich an einen solchen Zusammenhang denken. Alle übrigen Untersuchungen waren negativ.

Der betreffende 42jährige Patient hatte im Anfang September einen kurzen aber typischen Choleraanfall durchgemacht, nach dessen Ueberstehen er sich wieder der kaufmännischen Thätigkeit zuwandte. Etwa vierzehn Tage später, nachdem er seinen Beruf wieder aufgenommen hatte, erkrankte er plötzlich ohne Fieber mit Kreuzschmerzen, Unruhe, Mattigkeit und Erbrechen ohne Durchfall. Die Untersuchung des in mässiger Menge entleerten Urins ergab ein spezifisches Gewicht von 1022—1025, Albumen und viele Cylinder. Der Puls war gespannt.

Unter Milchdiät und leichter Schwitzkur trat vollständige Wiederherstellung ein.

Es ist dieser der einzige Fall geblieben, bei welchem man an Nephritis nach Cholera denken konnte. Indessen ist dieser Fall nicht ganz einwandsfrei, da es nicht unmöglich ist, dass die durch den Choleraprozess bedingte Beteiligung der Nieren durch allzufrühes Aufstehen des Patienten in der restitutio ad integrum eine Verzögerung erfahren hat. Anderweitige Nierenerkrankungen nach Cholera, insbesondere Fälle von Schrumpfniere, haben sich trotz eifrigen Suchens nicht auffinden lassen.

Es ist ja gewiss denkbar, dass auch bei einem Patienten, welcher Cholera überstanden hat, später die Symptome der Schrumpfniere sich einstellen, man wird indessen, gemäss den von E. Fraenkel und mir erhobenen Befunden, daran denken müssen, dass es sich um einen anderweitigen, von der Cholera unabhängigen und schon vorher vorhandenen Prozess in den Nieren handelt.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals.

Die Cholera ist eine Erkrankung, welche auf dem Wege des Magendarmkanals in den Körper gelangt und in diesem, vorwiegend aber im Dünndarm, sich zuerst lokalisiert. Während der Magen über grössere Schutzkräfte gegen die Invasion der Cholerabacillen verfügt, Schutzkräfte, welche wahrscheinlich mit der Sekretion des sauren Magensaftes in Beziehung stehen, bietet der Dünndarm den eingedrungenen Mikroorganismen eine Stätte, in welcher sie ihre Wirkungen entfalten können. Die Folgen, welche sich nach der Einfuhr geltend machen, hängen naturgemäss zum Teil von der Virulenz der eingedrungenen Infektionskeime oder von der Menge derselben und der von ihnen produzierten Giftstoffe ab. Wenigstens lassen einige Differenzen, welche bei der Einfuhr grösserer oder kleinerer Mengen von Cholerabacillen sich ergeben haben, auf diese Weise sich ohne Schwierigkeit erklären. Es muss aber auch im Dünndarm eine bei den einzelnen Individuen verschieden starke Vermehrung der Bacillen statt haben. Denn unmöglich können die grossen Mengen von Cholerabacillen, welche im Innern des Darmkanals und im Lumen des Darmes gefunden werden, sämtlich per os eingeführt sein. Diese Vermehrung ist nun eine ausserordentlich wechselnde, so dass wir dem menschlichen Organismus gewisse Schutzkräfte gegenüber den eingedrungenen Giftträgern zuschreiben müssen. Ein Teil dieser Schutzkräfte ist gewiss chemischer Natur und beruht vermutlich auf der Bildung von Antikörpern. Ein anderer Teil dürfte motorischer Natur sein, indem der Darm durch eine vermehrte Peristaltik die unangenehmen und schädlichen Gäste zu eliminieren sucht. Wir haben es dann zunächst mit der einfachen Choleradiarrhoe zu thun, deren Intensität, wie wir bei der klinischen Schilderung gesehen haben, ausserordentlich wechselnd ist. Bei dieser Diarrhoe können die übrigen Funktionen des Körpers wohl erhalten sein. So pflegt der Appetit zunächst nicht zu leiden, die Zunge behält ihre normale rote Farbe, Durst ist im Anfang trotz reichlicher Stühle kaum vorhanden. Häufig stellen sich die Entleerungen mit Kollern und Poltern im Leib ein, oft kommen sie ganz ohne Vorboten. Die Zahl der Stühle schwankt bei der Choleradiarrhoe ganz ausserordentlich. Hier und da erfolgt nur ein einziger diarrhoischer Stuhl mit Commabacillen, in anderen Fällen werden 10 diarrhoische Stühle und mehr in 24 Stunden be-

obachtet, ohne dass die Patienten besondere Krankheitserscheinungen zu haben brauchen. Bei dem einen dauert der Durchfall nur einen oder wenige Tage an, bei anderen erstreckt sich die Dauer über viele Tage, ja derselbe kann im Laufe mehrerer Wochen verschiedentlich recidivieren. Neben der eigentlichen Choleradiarrhoe kommen im Verlaufe einer Epidemie naturgemäss auch mannigfach Diarrhöen vor, welche nicht einer Cholera-Infektion ihre Entstehung verdanken. Diese Fälle unterscheiden sich von der Choleradiarrhoe durch das Fehlen der Commabacillen. In einzelnen Fällen sind gewiss psychische Erregungen als die eigentliche Ursache dieser Durchfälle anzuschuldigen, in anderen spielen die gleichen Momente eine Rolle, welche auch sonst zur Diarrhöe führen, wobei die Erregung, welche zu Cholerazeiten die Bevölkerung befällt, begünstigend wirken mag.

Selten wird die einfache Choleradiarrhoe von schwereren Krankheitserscheinungen oder Andeutungen solcher begleitet; immerhin kommt ebenso wie bei anderweitigen Durchfällen Sistieren der Urinausscheidung, Albuminurie und seltener Ziehen in den Waden und Heiserkeit vor, ein Zeichen, dass die anscheinend so unschuldige Diarrhoe doch einen ernsten Hintergrund hat.

Mit der Entfernung der Eindringlinge aus dem Darm sind in einer gewiss sehr grossen Zahl von Fällen die Folgen der Cholerainfektion beendet. Nur bei geschwächten Individuen kann auch die einfache Diarrhoe zum Tode führen, wobei die Ausleerungen ihre fäkulente Beschaffenheit völlig behalten. In anderen Fällen scheint die Choleradiarrhoe gleichsam die Einleitung zu dem schweren Bilde der Erkrankung darzustellen. In diesem Fall dürfte die Entfernung der Commabacillen nicht so ausreichend sein, dass die weiteren Schutzkräfte des Organismus zur Unschädlichmachung der Infektionskeime genügen. Andere Fälle setzen direkt neben der Diarrhoe mit einem schwereren Bilde, demjenigen der Cholerine ein. Dieses Bild entwickelt sich häufig direkt mit den ersten Durchfällen oder schliesst sich so rasch an dieses an, dass von einer eigentlichen Trennung in zwei Krankheitsabschnitte nicht gesprochen werden kann. Es können sogar die verschiedenen Erscheinungen der Intoxikation, Unbehaglichkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Störung des Appetits, belegte Zunge, dem eigentlichen Anfall um Stunden vorausgehen. Erst dann erfolgen die ersten anfangs gelbbraunen später mehr gelblichen Entleerungen. Gleichzeitig pflegt Erbrechen sich einzustellen. Es macht fast den Eindruck, als ob der Körper eine Zeit lang gezögert habe, von der Peristaltik ausreichenden Gebrauch zu machen und in der Zwischen-

zeit den Toxinen der Cholerabacillen Zeit gelassen hat, resorbiert zu werden und allgemeine Giftwirkungen zu entfalten. Unter diesen dürfte neben dem Gefühl der Völle und Spannung des Leibes, neben Appetitlosigkeit und belegter Zunge, Uebelkeit und nachfolgendes Erbrechen zu nennen sein. Bei der eigentlichen Cholerine ist dasselbe nicht sehr häufig. Es kann sich mehrere Mal wiederholen, pflegt aber bald zu sistieren. Alt hat in neuerer Zeit die Ansicht ausgesprochen und durch Experimente zu stützen gesucht, dass durch den Magen ein Teil der Choleratoxine zur Ausscheidung gelange. Gilt dieses auch für die Cholerine, so kann man die Intoxikation bei dieser als eine noch geringe betrachten. Denn ebenso wie bei der Cholera nostras, welche einer ähnlichen parasitären Infektion ihre Entstehung verdankt, pflegt bei der Cholerine der Ausgang meist ein günstiger zu sein. Gewiss können auch bei dieser einzelne Andeutungen einer schweren Choleraintoxikation sich einstellen. So ist eine Verminderung der Harnsekretion mit Eiweissgehalt des spärlichen Sekrets sehr häufig; Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwäche können Tage lang nach dem Ablauf der Cholerine bestehen, auch die Magenfunktionen können längere Zeit gestört sein. Auf diese Weise dauert die völlige Restitution nach Ablauf der Cholerine immerhin einige Zeit.

Die Dauer der eigentlichen Cholerine betrug bei den Hamburger Beobachtungen des Jahres 1893 1 bis 14 Tage. In vereinzelten Fällen dauert der Anfall nicht einmal einen Tag. Mit der Entleerung der Commabacillen aus dem Darm kann der Prozess sehr rasch zur Ausheilung kommen. Dass die Cholerabacillen in einzelnen Fällen sehr rasch den Darm verlassen können und in der Folge nicht mehr nachweisbar sind, ergiebt sich wenigstens aus den genauen Untersuchungen des Jahres 1893.

Nur am	1.	Krankheitstag	hatten	Vibrionen	2	Patienten
Bis zum	2.	„	„	„	10	„
„ „	3.	„	„	„	6	„
„ „	4.	„	„	„	4	„
„ „	5.	„	„	„	3	„
„ „	6.	„	„	„	3	„
„ „	8.	„	„	„	1	„
„ „	9.	„	„	„	1	„
„ „	10.	„	„	„	2	„
„ „	12.	„	„	„	2	„

Dass aber noch weit länger die Commabacillen im Darm verweilen und im Stuhl nachweisbar sein können, hat oben schon Erwähnung

gefunden. Bei der eigentlichen Cholerine scheint dieses Verhalten aber nicht die Regel zu sein. Mit diesen Befunden steht auch die Beobachtung in Uebereinstimmung, dass die typische Cholerine, wie sie im Krankenhause zur Aufnahme gelangt, in diesem selten zur eigentlichen schweren Cholera führt, sondern meist als ein Krankheitsbild sui generis verläuft, wobei Todesfälle in der Regel nur auf Komplikationen beruhen. Man kann gegen diese Anschauung geltend machen, dass das Bild der Cholerine in den Fällen schwerer Infektion so rasch zum eigentlichen Choleraanfall führt, dass diese Fälle im Krankenhause kaum zur Beobachtung gelangen. Immerhin bleibt dann die Thatsache bestehen, dass es eine grosse Zahl von Cholerinefällen giebt, welche nicht zur Cholera gravis führen. Dabei muss betont werden, dass bei Erkrankungen ganzer Familien das eine Glied vielleicht nur an Diarrhoe, ein zweites an Cholerine und ein oder mehrere Glieder an Cholera erkranken, worauf übrigens auch Lebert nach seinen Züricher Beobachtungen die Aufmerksamkeit gerichtet hat.

Die Stuhlausleerungen des wirklichen Choleraanfalls haben gegenüber den obengeschilderten das Charakteristikum einer reiswasserähnlichen Beschaffenheit. Es soll aber nicht geleugnet werden, dass diesen Ausleerungen häufig gelbliche Stühle vorausgehen; aber die eigentümliche Beschaffenheit derselben stellt sich so früh ein, dass sie als charakteristisch für die eigentliche Cholera bezeichnet werden müssen. Dieselben haben einen eigentümlich faden Geruch, wie er ähnlich auch von der eröffneten Peritonealhöhle der Choleraleiche ausgeht. Mikroskopisch enthalten diese Stühle neben den Commabacillen, welche meist in jedem Deckglaspräparat in grosser Menge nachweisbar sind, verschiedene andere Mikroorganismen wechselnder und nicht konstanter Art, vor allem aber grosse Mengen Darmepithel und Detritusmassen mit lymphoiden Zellen. Diese Abstossung des Darmepithels ist, wie wir schon in dem pathologisch-anatomischen Teil angeführt haben, der bei der Obduktion der Cholera gravis stets wiederkehrende anatomische Befund. Die Schleimhaut des Darms ist auf grössere Strecken ihres Epithels beraubt. Diesen Vorgang glaube ich auch als die Ursache der schweren Cholerainfektion ansprechen zu müssen. Wir wissen, dass das Darmepithel der wirksamste Schutz gegen den häufig nicht gleichgültigen Darminhalt darstellt. Wird dieses durch die Toxine der Cholera zur Nekrose gebracht, so liegt die Mucosa mit ihrem ausserordentlich reichen Gefässnetz bloss, und von diesem Augenblick an muss ein wesentlich schwererer Prozess beginnen.

Die vitalen Vorgänge im Darmkanal, welche durch die Fähigkeit der elektiven Aufnahme und Abgabe seitens der Epithelien charakterisiert sind, machen einfach mechanischen Gesetzen der Diffusion Platz, wie sie bei jeder serösen Haut ohne Epithelschutz statt hat. Die Toxine der Cholerabacillen dringen in grösserer Menge in die Serosa ein, die Cholerabacillen selbst gehen voran oder folgen nach, und nun entwickelt sich eine stärkere Anfüllung der Gefässe und Lymphgefässe des gesamten geschädigten Dünndarms, welche zu jener rosenroten oder blaurötlichen Färbung führt, welche wir als charakteristisch noch nach dem Tode sehen. Mit Recht betont Griesinger, dass diese Stase vorwiegend, ja häufig allein, den Dünndarm und nicht die übrigen Gebiete der Pfortader betrifft, dass Leber und Milz in der Regel kein Zeichen von venöser Ueberfüllung darbieten, und dass demgemäss im Dünndarm besondere Ursachen vorhanden sein müssen, welche unabhängig von den Vorgängen der gesammten Cirkulation diese Blutüberfüllung bedingen. Diese Ursache suchte Griesinger in der Entwässerung des im Dünndarm kreisenden Blutes, welche ihm unmittelbar eine besonders starke Eindickung und Schwerbeweglichkeit geben müsse. Wäre diese Anschauung Griesinger's richtig, so müsste in denjenigen Todesfällen von Cholera, bei welchen eine Infusion vieler Liter normaler Kochsalzlösung ausgeführt wurde, bei welchen also von einer Eindickung des Blutes nicht mehr die Rede sein konnte, nicht der gleiche Befund rosenroter bis blaurötlicher Verfärbung des Dünndarms erhoben werden. Aber in dieser Beziehung konnte ein Unterschied nicht konstatiert werden. Wir werden also die starke Erweiterung der Gefässe am besten auf eine direkte Wirkung der Bakterien resp. ihrer Toxine zurückführen. Dass eine starke Erweiterung der kleinen und kleinsten Arterien auch eine venöse Stase im Gefolge haben kann, dürfte bei Verminderung der Fortbewegungsgeschwindigkeit des Blutes und stattfindender Transsudation in den Darm nicht unplausibel erscheinen. Auf eine derartige aktive Kongestion hat aber schon Virchow bei der Untersuchung der Choleraschleimhaut und besonders ihres Drüsenapparates aufmerksam gemacht. Eine Verlangsamung des Blutkreislaufs wird aber weiterhin gegeben, wenn die Toxine der Cholera, wie es wahrscheinlich ist, eine lähmende Wirkung auf die Gefässmuskulatur entfalten. Dann wäre nur das Zustandekommen einer Transsudation in den Darm, wie sie die copiösen Entleerungen bei fehlender Einfuhr voraussetzen lassen, noch zu erklären. Griesinger sucht diese dadurch zu erklären, dass er vom Blute aus wirkende Gifte annimmt, welche ähnlich der Injektion von Tartarus stibiatus in das

Blut zur Transsudation in den Darm führen. Man kann diesen Erwägungen eine gewisse Berechtigung nicht abstreiten; indessen bietet sich meines Erachtens noch eine andere Erklärung.

Wir können nach Abstossung des Dünndarmepithels den Körper- und Darminhalt als zwei Lösungen betrachten, welche durch eine diffundierende Membran von einander getrennt sind.

Von diesen Lösungen steht zweifellos diejenige im Innern des Körpers resp. in den Blut- und Lymphgefässen unter einem stärkeren Druck, als diejenige des Darminnern. Es ist also ganz naturgemäss, dass von Seiten der Gefässe Flüssigkeit in das Darmlumen transsudiert, während von Seiten des Darminnern die Toxine der Cholera und andere im Darmlumen vorhandene Zersetzungsprodukte in das Innere des Körpers diffundieren. Dieser Vorgang dokumentiert sich auch durch den starken Gehalt an indigobildender Substanz, welchen der Harn des schweren Choleraanfalls aufweist. Die in dem Darm vorhandenen reiswasserähnlichen Massen werden aber von Zeit zu Zeit durch die Peristaltik weiter befördert und da die Cholerabacillen häufig zurückbleiben, so kann das Spiel der Diffusion sich von neuem wiederholen. Es ist die Menge der diffundierten Flüssigkeit aus dem Innern des Körpers in das Darmlumen aber keineswegs so beträchtlich als es vielfach angenommen wird. Um einige Liter Darminhalt zu erhalten, habe ich die Stühle von vielen Cholerakranken und desgleichen den ganzen Darminhalt post mortem sammeln müssen.

Dass an dem schweren Choleraanfall die Anwesenheit der Commabacillen im Dünndarm einen hervorragenden Anteil haben muss, geht aus dem Gesagten und dem Befund der Cholerabacillen im Stuhl mit Sicherheit hervor.

Bei 70 Fällen schwerer Cholera ergab die Untersuchung auf Commabacillen folgendes:

Nur	den	1.	Tag	hatten	Vibrionen	13	Kranke	darunter	5 Tote
Bis	zum	2.	„	„	„	8	„	„	5 „
„	„	3.	„	„	„	12	„	„	4 „
„	„	4.	„	„	„	7	„	„	2 „
„	„	5.	„	„	„	7	„	„	6 „
„	„	6.	„	„	„	2	„	„	2 „
„	„	7.	„	„	„	5	„	„	2 „
„	„	8.	„	„	„	4	„	„	2 „
„	„	9.	„	„	„	1	„	„	1 „
„	„	10.	„	„	„	3	„	„	1 „
„	„	11.	„	„	„	1	„	im festen Stuhl	

Bis zum	13.	Tag	hatten	Vibrionen	2	Kranke	darunter	2	Tote
„	„	14.	„	„	„	1	„	„	1	„
„	„	15.	„	„	„	1	„	„	—	„
„	„	16.	„	„	„	2	„	„	—	„
„	„	17.	„	„	„	1	„	„	—	„
„	„	19.	„	„	„	1	„	„	—	„
„	„	24.	„	„	„	1	„	„	1	„

Vergleichen wir nach Abzug der Toten diese Bacillenbefunde mit denjenigen bei der Cholerine, so ergiebt sich, dass bei dieser 53 Prozent nur während dreier Tage Bacillen ausscheiden und 17 Prozent noch in späterer Zeit bis höchstens zum 12. Tage. Demgegenüber ist bei der schweren Cholera nur bei 27 Prozent der Fälle die Ausscheidung der Commabacillen mit dem Ablauf des dritten Tages beendet, während 63 Prozent noch nach dem dritten Tage und bis zum 24. Commabacillen ausscheiden.

Es ergiebt sich aus diesen Zahlen zur Evidenz, dass das schwere Bild der Cholera mit einer längeren Anwesenheit der Cholerabacillen im Darmkanal einhergeht. Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir, dass in dem früher sogenannten Cholera-typhoid die fast immer, wenn auch weniger reichlich, vorhandenen Durchfälle stets Commabacillen nachweisen liessen. Dieser Befund war ein völlig regelmässiger im Gegensatz zu dem ebenso regelmässig negativen Befund bei den leichten sekundären Diarrhoen.

Da mit dem völligen Ueberstehen der eigentlichen Cholera die Cholerabacillen im Stuhl rasch verschwinden, so muss ihrem regelmässigen Vorhandensein in dem schweren Krankheitsbild des Cholera-typhoids eine Bedeutung zukommen. Gestützt auf diesen Befund, sowie die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung, habe ich deshalb den komatösen Zustand nach Cholera, das alte Cholera-typhoid, als eine Art chronischer Choleraintoxikation auffassen zu müssen geglaubt.

Allerdings ist mit dem Befund von Commabacillen im Stuhl über die Menge der im Darmkanal vorhandenen Vibrionen nichts gesagt. Zwar scheint in denjenigen Fällen, in welchen 10 bis 14 Tage nach überstandenem Anfall Commabacillen in den Dejektionen gefunden wurden, die Menge dieser sehr gering zu sein, während sich in den schwereren und frischen Fällen häufig reichliche Mengen Commabacillen finden; doch scheint ein Teil dieser in den tieferen Abschnitten des Darms abzusterben, da der ganze im frischen Präparat vorhandene Reichtum an Commabacillen in den Kulturen nicht immer zum Ausdruck kommt.

Gelegentlich ergiebt auch die bakteriologische Untersuchung an einem Tage ein negatives und erst am zweiten oder dritten Tage ein positives Resultat, was naturgemäss zur Vorsicht bezüglich der Diagnose mahnen muss.

In der ersten Zeit pflegen, wie erwähnt, im typischen Choleraanfall die Stühle reiswasserähnlich auszusehen. Sie können auch während des ganzen weiteren Verlaufes der Cholera diesen Charakter behalten. Zuweilen stellen sich aber schon frühzeitig blutige Beimengungen zum Stuhl ein. Bleiben diese in mässigen Grenzen, so ist ihr Auftreten nicht direkt infaust. Immerhin lassen dieselben daran denken, dass blutige Infiltrationen der Darmwand und besonders der Follikel stattgefunden haben. Nimmt das blutige Aussehen der Stühle zu, oder nimmt der Stuhl einen blutig-eitrigen Charakter mit aashaft faulem Geruch an, so muss an nekrotische Veränderungen der Darmschleimhaut gedacht werden, wie wir dieselben im pathologisch-anatomischen Teil beschrieben haben. Diese bieten naturgemäss eine besonders üble Prognose.

Auch in anderer Beziehung lässt sich aus dem Verhalten der Ausleerungen eine reservierte Prognose stellen. Am besten sind mässig frequente, wässrige Stühle mit noch etwas Färbung, ungünstiger sind schon die typischen Reiswasserstühle, besonders dann wenn sie sehr kopiös sind. Andererseits sind sparsame Ausleerungen bei noch vollem schwappenden Bauch wenig günstig, besonders wenn die übrigen Symptome fortbestehen. Völliges Sistieren der Ausleerungen unter diesen Umständen ist ganz ungünstig. Nehmen die Stühle wieder ein galliges Aussehen an, so ist das im allgemeinen als günstig zu bezeichnen.

Die Erscheinungen von Seiten des Magens.

In den Fällen von einfacher Choleradiarrhoe können die Funktionen des Magens völlig normal sein. Zunge und Geschmack sind gut, der Appetit nicht vermindert, kein Aufstossen, kein Druckgefühl. Bei dem Bilde der Cholerine pflegt der Magen schon intensiver beteiligt zu sein. Hier können Appetitlosigkeit, Druckgefühl in der Magengegend dem eigentlichen Anfall einige Zeit vorausgehen. Erst dann stellt sich mit oder bald nach den diarrhoischen Entleerungen Erbrechen ein. Dasselbe enthält zunächst nur Speisereste, dann mischt sich demselben Galle bei, deren Geschmack als ausserordentlich bitter von dem Kranken angegeben wird. Zum Schluss folgen auch wohl molken- oder reiswasserähnliche Massen. Indessen ist das bei der Cholerine viel seltener als bei dem schweren Choleraanfall. Wir haben oben ge-

sehen, dass ganz vereinzelt auch der Magen die gleichen schweren Veränderungen zeigt, wie der Dünndarm, ausgedehnte Nekrosen und hämorrhagische Infarcierungen der Schleimhaut. In solchen Fällen mag die Magenerkrankung direkt das Erbrechen veranlassen. In den meisten Fällen geht dieses aber ohne schwere Läsion des Magens einher. Ausserordentlich leicht und rasch und ohne grosse Beschwerden entleert der Magen die Massen nach oben. Hält das Erbrechen länger an, so kann lästiger Singultus nachfolgen. Auch Ekel und Uebelkeit pflegen bei längerer Dauer nicht auszubleiben. Die im schweren Anfall bestehende Präkordialangst und das Druckgefühl in der Magengegend sind wohl nicht auf den Magen zurückzuführen. Jedenfalls ist das Erbrechen nicht als ein signum mali ominis zu betrachten; eher macht es den Eindruck, dass nach reichlichen Entleerungen des Magens die Patienten sich leichter fühlen. Damit in Uebereinstimmung steht die von Griesinger ausgesprochene Anschauung, dass längere Dauer des Erbrechens im Anfall eher günstig als ungünstig ist. Naturgemäss gilt dieses nicht vom Blutbrechen, welches nur bei schwerer Infarcierung der Magen- oder Darmschleimhaut eintreten dürfte. Das Erbrochene ist vielfach chemisch untersucht worden. Der Befund von Harnstoff und Ammoniak in demselben hat wohl daran denken lassen, dass durch den Magen eine für die Nieren vikariierende Ausscheidung der Stoffwechselprodukte zu Stande kommen. Indessen habe ich mehrfach bei einfachem nervösem Erbrechen ähnliche Befunde von Stickstoff und Ammoniak erhoben, so dass die erwähnten älteren Untersuchungen keine der Cholera ganz spezifisch zukommenden Funktionsstörungen ergeben haben. Von grossem Interesse ist eine 1892 von Alt angestellte Untersuchung. Alt glaubt, dass durch die Magenschleimhaut eine Ausscheidung des Choleragiftes zu Stande komme, in ähnlicher Weise, wie das auch für das Morphium erwiesen werden konnte. Er glaubt auch aus dem Erbrochenen das Choleragift dargestellt zu haben. Diese Befunde, welche allerdings eine weitere Bestätigung erwünscht machen, haben viel Bestrickendes. Sie erklären das bessere Befinden der Kranken nach dem Erbrechen und machen es begreiflich, dass viele Kranke trotz des sicher folgenden Erbrechens mit grosser Gier nach Flüssigkeiten verlangen.

Das Erbrechen, welches in den späteren Stadien der Cholera im stadium comatosum vorkommt, ist vielfach als ein urämisches gedeutet worden. Wir werden uns mit dieser Frage noch eingehend gelegentlich der Besprechung der Nierenfunktionen befassen müssen.

Es dürfte sich aber auch hier um ähnliche Ursachen und Vorgänge handeln wie im frischen Choleraanfall.

Erscheinungen von Seiten der Cirkulationsorgane und der Körpertemperatur.

Zu den konstantesten Erscheinungen der Cholera gehört eine Beteiligung der Cirkulation und der Wärmeregulation. Schon die einfache Cholerine lässt dieselben in geringerem Grade hervortreten. Zunächst pflegen Herzklopfen, allgemeines Klopfen der Arterien und Angstgefühl sich einzustellen. Aber sehr bald schliesst sich, insbesondere bei dem schweren Choleraanfall eine Abschwächung der Cirkulation an. Häufig geht derselben zunächst eine Beschleunigung der Herzaktion auf 90—120 Schläge in der Minute voraus. Dann wird der Herzschlag schwächer, der Arterienpuls erleidet eine bedeutende Abschwächung. Am deutlichsten tritt dieses an der Arteria radialis hervor, deren Puls fadenförmig wird und beim Erheben des Arms völlig schwinden kann. Auch der Puls der Carotis wird schwächer. Das gleiche lässt sich vom zweiten Herzton sagen. Schon in den ersten Epidemien wurde (hauptsächlich von Dieffenbach) beobachtet, dass die durch Schnitt blosgelegten Arterien eng und klein waren, dass sie aufgeschnitten sehr selten einen vollen Strahl hellroten Blutes, meist nur wenig, mitunter gar kein Blut mehr gaben und vereinzelt völlig blutleer sind. Diese Erscheinungen lassen sich wohl nur aus einer immer zunehmenden Schwäche der Herzthätigkeit erklären. Diese Schwäche führt zu einer beträchtlichen Druckherabsetzung im ganzen Arteriensystem, sowohl des grossen als des kleinen Kreislaufs, und im Gefolge beider scheint die Temperatur der Peripherie abzunehmen. Gleichzeitig findet eine Anhäufung des Blutes im Venensystem statt. Diese Störung der Cirkulation geht der Schwere der Intoxikation parallel, so dass das Verhalten des Radialpulses für die Diagnose und Prognose der Cholera gravis von grosser Bedeutung ist. Ist der erste schwere Choleraanfall überstanden, dann pflegt auch die Cirkulationsstörung rasch zu schwinden, der Puls hebt sich und wird wieder voll, bald frequent, bald verlangsamt, hier und da hart, vereinzelt dikrot, ohne dass diese Differenzen bestimmte Anhaltspunkte für den weiteren Verlauf ergeben.

Mit der bedeutenden Blutleere des Arteriensystems füllt sich das Venensystem immer mehr, bedingt durch mangelnden Druck von nachrückendem Kapillarblut und schwache Herzaktion. Auch aus den Venen pflegt beim Anschneiden kaum Blut zu fliessen; wie an der Leiche kann man im Stadium algidum der

Cholera die Gefässe bloslegen und verfolgen. Am reichsten an Blut pflegt noch das Venensystem des Unterleibs zu sein; die grossen Venen in der Nähe des Herzens sind in der Regel mit dunkelem theerfarbenem Blut gefüllt.

Der fehlende Zufluss des artiellen Blutes zu der Peripherie führt zu zwei Erscheinungen, wie sie ähnlich wohl auch bei anderweitigen Störungen der Cirkulation auftreten, zur Abkühlung des Körpers und zur Cyanose. So ausgeprägt und intensiv wie bei der Cholera findet sich die letztere bei anderen Erkrankungen allerdings sehr selten. Wir bezeichnen dieses Stadium der Krankheit als das Stadium algidum. Der Kranke fühlt sich kalt an, kühler Schweiss bedeckt die Haut und lässt die Abkühlung noch stärker erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. Aber die Temperatur pflegt doch in diesem Zeitraum schon eine deutliche Herabsetzung zu zeigen. Von dieser sind zunächst wesentlich die peripheren Teile betroffen, so dass die Temperatur der Achselhöhle verhältnismässig stark sinkt. Aber eine grössere Differenz zwischen dem Körperinnern und der Peripherie bleibt in der Regel nicht lange bestehen. Auch die Mastdarmtemperatur geht um 1—2 Grad, später auch wohl um mehr zurück. Naturgemäss ist in diesem Stadium die Wärmeabgabe nach aussen, wie auch von Bärensprung betont hat, wesentlich herabgesetzt. Dass die peripheren Teile an der Temperaturherabsetzung einen hervorragenden Anteil haben, dass Füsse, Hände, Beine, Arme einen besonders kalten Eindruck machen, sei hier der Vollständigkeit halber nochmals erwähnt. Aber auch Nase und Stirn sind auffallend kühl. Demgegenüber pflegen die Kranken über ein Gefühl innerer Hitze und inneren Brandes zu klagen. Man hat deshalb auch daran gedacht, dass möglicherweise der Abkühlung der äusseren Teile eine Temperaturerhöhung im Innern gegenüberstehe. Aber wenn auch vereinzelte, besonders leichtere Fälle von Cholera mit Fieber einhergehen, das Stadium algidum bietet auch im Körperinnern eine Herabsetzung der Temperatur.

Die Gründe für diese Störung der Cirkulation und der Wärmeregulation sind mannigfach erörtert worden. Die starken Wasserverluste des Körpers und die daraus resultierende Eindickung des Blutes, weiterhin die Abkühlung des Blutes in den peripheren Teilen wurden herangezogen. Mit den ersteren lassen sich Biernacki's Befunde in Einklang bringen, welcher nicht allein eine Vermehrung der Leukocyten, sondern auch der roten Blutkörperchen in Blutproben konstatierte. Aber diese Momente genügen nicht, die Ursache der hochgradigen Herzschwäche zu erklären. „Nicht unmöglich“ sagt Griesinger, „doch am wenigsten wahrscheinlich ist

sie eine primitive, gleichzeitig mit dem Darm auch das Herz betreffende Wirkung des Giftes (wie solche allerdings manchen anderen Giften zukommt); weit mehr lässt sich für eine Art sympathischer Wirkung vom Darm aus geltend machen, namentlich die Analogie der hier und da eintretenden Erscheinungen von Depression der Herzthätigkeit nach akuter Baucheinklemmung, in einzelnen Fällen heftiger irritierender Vergiftungen". Gewiss ist die eigentümliche Wirkung verschiedener schwerer Erkrankungen der Abdominalhöhle und besonders des Peritoneums auf die Cirkulation ein Moment, welches zum Vergleich herangezogen werden kann. Ob diese Wirkung von nervösen Einflüssen abhängt, oder von der Resorption von schädlichen Substanzen des Darmkanals, bleibt allerdings noch zweifelhaft. Aber mögen auch nervöse Einflüsse eine Rolle spielen, eine Giftwirkung der Cholerabacillen muss unter allen Umständen als erwiesen angenommen werden, nachdem Pfeiffer mit minimalen Mengen ganz frischer etwa 18stündiger Kulturen, bei welchen von einer nennenswerten Bildung von Stoffwechselprodukten noch nicht die Rede sein konnte, durch intraperitoneale Infektion eine Erkrankung von Meerschweinchen auslösen konnte. Diese dokumentierte sich $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Infektion; die Tiere sassen ruhig zusammengekauert da, fühlten sich schlaff an, die Mastdarmtemperatur sank um 2 bis 3 Grad, dann traten fibrilläre Muskelzuckungen auf, und unter weiterem Rückgang der Körpertemperatur, welche oft unter 30 Grad fiel, erfolgte der Tod.

Da bei dieser Infektion von einer Erkrankung des Darms, von Durchfällen, Wasserverlust des Körpers etc. nicht die Rede sein kann, da ferner die Vibrionen im Peritoneum in der Regel oder häufig nicht mehr zu finden waren, so kann das Krankheitsbild nur auf eine Giftwirkung zurückgeführt werden. Die grosse Aehnlichkeit dieses Bildes mit dem Stadium algidum der Cholera leuchtet aber ohne weiteres ein. Wird das letztere mit seinen eigentümlichen Erscheinungen somit dem Verständniss wesentlich näher gerückt, so fehlt doch einstweilen eine ähnliche Erklärung für das Stadium comatosum, das alte Typhoid. Dass bei unseren Hamburger Beobachtungen stets Commabacillen in diesem Stadium, sei es in den Dejektionen, sei es im Darmkanal, post mortem sich nachweisen liessen, hat oben schon Erwähnung gefunden.

Nehmen wir nun eine Giftwirkung der Commabacillen an, so muss diese auch in dem Stadium comatosum vorhanden sein. Ueberraschend ist nur, dass diese sich durch zwei ziemlich abweichende Bilder, einmal das Stadium algidum und weiterhin das Stadium comatosum dokumentiert. Man könnte nun annehmen,

dass das Ende des Stadium algidum dadurch gegeben ist, dass die Menge des im Blut kreisenden Toxin's abgenommen hat, oder dass der Körper sich an die Giftwirkungen accommodiert hat, sei es, dass dieselben weniger wirken, oder dass Substanzen gebildet sind, welche die Toxine weniger wirksam machen. Auf diese Weise liesse sich ein Teil des sogenannten Choleratyphoids erklären, besonders wenn wir, wie später erörtert werden soll, davon absehen müssen, eine Urämie dafür verantwortlich zu machen. Immerhin muss diese chronische Intoxikation noch durch einen weiteren Vorgang verstärkt werden. Das Epithel des Darmkanals ist in diesen schweren Fällen fast völlig abgestossen, ohne Schutz diffundieren die Substanzen des Darmkanals durch die schwer lädierte Schleimhaut in das Blut- und Lymphgefässsystem. Dass aber unter diesen Substanzen eine grosse Zahl solcher sich befindet, deren Einführung in den Körper schwere Störungen machen muss, bedarf kaum einer Erörterung. So könnte die chronische Intoxikation oder das Choleratyphoid sehr wohl einer Anhäufung verschiedener Gifte im Körper seine Entstehung verdanken, wobei die Beteiligung der Nieren der Ausscheidung dieser Substanzen möglicherweise Schwierigkeiten bereitet. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus lässt sich auch das seltene Coma nach Cholera nostras erklären.

Die Erscheinungen von Seiten der Respiration und Phonation.

Störungen der Atmung spielen in dem eigentlichen Krankheitsbilde der Cholera nur eine sekundäre Rolle. Bei dem schweren Choleraanfall klagen die Kranken allerdings vielfach über Beklemmung, über Druck auf der Brust, auch über Erschwerung der Atmung. Indessen ist eine Beschleunigung der Respiration meist nicht vorhanden. Die Perkussion und Auskultation ergiebt, abgesehen von den schon erwähnten Komplikationen, normale Verhältnisse. Deshalb können aber die Klagen der Kranken doch eine reale Basis haben. Erlahmt die Triebkraft des Herzens, so müssen sich die Folgen im kleinen Kreislauf durch verlangsamte Durchströmung der Lungen bemerkbar machen. Auch der geringe Gehalt der Lungenarterien an Blut führt dazu, dass das Blut immer ärmer an Sauerstoff wird, und dieses Verhalten macht sich in der Regel subjektiv und objektiv bei allen ähnlichen Erkrankungen bemerkbar. Ob daneben noch durch die Toxine der Cholera eine Störung der Sauerstoffbindung statt hat, lässt sich einstweilen nicht entscheiden. Die Anschauung Emmerich's, dass Nitritbildung und Methaemoglobinurie die Cholera begleiten, hat sich jedenfalls nicht bewahrheitet.

Das dunkle Cholerablut lässt sich durch Schütteln mit Luft in völlig hellrotes Blut überführen. Die typischen Streifen des Methaemoglobins sind im Cholerablut nicht vorhanden.

Die Complikationen der Cholera mit Erkrankungen der Respirationsorgane haben oben schon Erwähnung gefunden. Dass sie sekundärer Natur sind und mit einer primären Lungencholera nichts zu thun haben, ist von früheren Beobachtern schon genügend hervorgehoben worden. Hier sei nur der vox cholerica noch gedacht. In dem anatomischen Teil ist ausgeführt worden, dass nach Untersuchungen, welche Boltz 1892 im Neuen Allgemeinen Krankenhause ausgeführt hat, in den Kehlkopfmuskeln recht beträchtliche degenerative Veränderungen vorkommen können. Man könnte diese Prozesse sehr wohl mit der heiseren Stimme der Cholera in Zusammenhang bringen. Indessen gelang es in dem Stadium algidum durch intravenöse und subkutane Infusionen mit dem Rückgang der übrigen schweren Erscheinungen auch die heisere Stimme zum Verschwinden zu bringen. Wir müssen also wohl annehmen, dass die Störungen der Cirkulation in der Muskulatur die eigentümliche Schwäche und die von Matterstock beobachteten Paresen und Paralysen der Stimmbänder verursacht haben.

Die Erscheinungen von Seiten der Nieren.

Die Beteiligung der Nieren an dem Choleraprozesse ist seit langer Zeit Gegenstand wissenschaftlichen Interesses gewesen. Das meist völlige Stocken der Urinausscheidung direkt mit dem Beginn der Cholera, das häufige Auftreten von Eiweiss und Cylindern in der folgenden Zeit, die Modifikationen der Harnstoffausscheidung und die Aehnlichkeit der sekundären Choleraprozesse mit einzelnen Erscheinungen der Urämie haben immer wieder die Aufmerksamkeit auf die Nieren gelenkt. Es sei nur an Griesinger's und Lebert's Arbeiten auf diesem Gebiet erinnert. In dem ersten Stadium der Cholera treten die Erscheinungen einer Beteiligung der Nieren allerdings gegenüber dem schweren Gesamtbild beträchtlich zurück. Die einzige Erscheinung, welche an eine Mitbeteiligung der Nieren denken lässt, ist die in typischen und einigermassen schweren Fällen fast immer vorhandene Anurie. Immerhin würde es gewagt sein, aus diesem einem Symptom eine eigentliche Erkrankung der Nieren zu diagnoticieren, da es ja hinreichend bekannt sein dürfte, dass auch bei anderweitigen Erkrankungen, welche mit profusen Diarrhoen einhergehen, ein bis zwei Tage völlige Anurie vorhanden sein kann. Wenn man somit der Anurie der Cholera eine grössere Bedeutung zugeschrieben hat, so kann das nur von

dem Gesichtspunkte aus geschehen sein, dass in der Folge noch weitere Symptome auf die Nieren hinweisen. Dass aber die Anurie zu den klinisch bedeutungsvollen Symptomen der Cholera asiatica gehört, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

Unter circa 3000 Cholerafragebogen, welche mir vorlagen, finden wir nur in 698 Fällen bemerkt, dass auch in den ersten Tagen der Erkrankung keine Anurie vorhanden war. Allerdings war die Menge des entleerten Urins vielfach gering; in einem Falle betrug dieselbe nur 20 ccm. Von diesen 698 Fällen sind 33 gestorben. Es ergiebt das eine Mortalität von 4,7 Prozent.

Man könnte allerdings sagen, dass ein Teil der Fälle, welche in so grosser Zahl als solche ohne Anurie bezeichnet sind, der Cholera gar nicht angehört haben, zumal ja auf der Höhe der Epidemie von einer Untersuchung auf Commabacillen nicht in allen Fällen die Rede sein konnte; indessen liegen eine Anzahl leichter Cholerafälle vor, bei welchen trotz des Befundes von Commabacillen eine anscheinend normale Urinausscheidung vorhanden war. Einzelne dieser Fälle sind in der grossen August-September-Epidemie beobachtet worden, noch genauere Beobachtungen stammen aus der kleinen Epidemie des Dezember-Januar.

Unter 32 Fällen finden sich 3, welche ohne Anurie mit Commabacillen aufkamen und dauernd ohne Anurie blieben, bei drei Fällen traten die Commabacillen im Laufe der Beobachtung im Stuhl auf, ohne dass die Urinausscheidung eine Aenderung erfuhr, und 8 Fälle hatten nur am ersten Tage Anurie, während in den folgenden die Urinausscheidung völlig ausreichend war. Von den letzteren boten nur 2 Fälle am zweiten Tage Eiweiss, die übrigen, sowie die oben genannten Fälle, waren eiweissfrei. Alle diese Fälle endeten mit Genesung.

Im Gegensatz zu diesen Fällen mit anscheinend oder nahezu normaler Urinausscheidung ist unter 1031 Fällen Anurie bemerkt, und unter diesen befinden sich 590 Tote, also 57,2 Prozent. Zieht man aber nur solche Fälle in Rechnung, bei welchen die Anurie länger als zwei Tage gedauert hat, so finden wir unter 268 Fällen 85 Todte. Es ergiebt das eine Mortalität von 31,5 Prozent, während die gesammten Fälle von Cholera, welche die ersten beiden Tage überlebt haben, nur noch eine Mortalität von 22,5 Prozent darbieten.

Es dürfte somit die Urinausscheidung als ein vor Allem prognostisch wichtiges Symptom der Cholera zu betrachten sein, insofern normale oder fast normale Urinausscheidung am ersten resp.

zweiten Tage der Erkrankung eine verhältnismässig günstige Vorhersage gestattet.

Diese Erscheinung hängt naturgemäss mit den Veränderungen zusammen, welche die Nieren schon sehr früh, fast wenige Stunden nach Beginn der Cholera erleiden, und welche im anatomischen Teil geschildert wurden.

Immerhin schliesst eine schwere Beteiligung der Nieren die Genesung nicht aus. In zwei Fällen, welche noch längere Zeit breiige Stühle darboten, ist erst am 12. und 15. Tage die erste Urinausscheidung notiert; doch ist gewiss daran zu denken, dass kleine Mengen Urins mit dem Stuhle abgegangen sind. Anurie von 3—7 Tagen ist sowohl bei den genesenen, als den verstorbenen Cholerafällen nichts Ungewöhnliches. Doch stellen sich diejenigen Fälle, bei welchen die Anurie frühzeitig schwindet, prognostisch günstiger, wenn auch die fehlende Urinausscheidung und der ungünstige Ausgang sich keineswegs decken. Vielmehr gestaltet sich das Prozentverhältnis derjenigen, welche bei reichlicher Urinausscheidung gestorben sind, zu denen, welche bei Anurie oder ganz spärlichem Urin letal endeten, wie 4:6.

Die Menge des zuerst entleerten Urins war meist gering, in einzelnen Fällen sind Spuren von Urin, 20 und 30 ccm etc., notiert, in anderen aber auch 400 und 500. Dass nach mehrtägiger Anurie alsbald grosse Mengen Urins entleert werden, ist eine Ausnahme. Doch ist einmal nach zweitägiger Anurie am dritten Tage eine Ausscheidung von 3500 ccm Urin mit dem spezifischen Gewicht von 1020 beobachtet worden. Dieser Urin sowohl, wie derjenige der folgenden Tage enthielt Eiweiss und viele hyaline Cylinder.

In der Regel war der zuerst entleerte Urin trübe, gesättigt, gelb bis bräunlich. Doch war das spezifische Gewicht nicht immer sehr hoch. Nicht allzu selten war dasselbe bei dem zuerst ausgeschiedenen Urin höher, als an den folgenden Tagen. Werte von 1020 und 1015 sind wenigstens nicht allzu selten. Eiweissgehalt des Urins in den ersten Tagen nach dem Anfalle gehört bei der Cholera fast zur Regel. Selbst in Fällen günstigen Ausganges haben wir bis zum 14. Krankheitstage nach dreitägiger Anurie Eiweiss im Urin gefunden. Das spezifische Gewicht fiel in diesem Falle im Laufe von 11 Tagen von 1025 auf 1008. Die Menge des Urins stieg von 1300 auf 2200.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem eiweisshaltigen Harne meist hyaline oder auch körnige Epithelcylinder, selten mit Blutkörperchen besetzt. Aber auch in dieser Beziehung war

ein durchgreifender Unterschied zwischen den Fällen günstigen und denjenigen ungünstigen Ausganges nicht vorhanden.

Kann somit die schwere Beteiligung der Nieren nicht als die eigentliche Ursache des ungünstigen Ausganges in dem späteren Stadium der Cholera bezeichnet werden, so liegt doch der Gedanke nahe, dass sie in dem Verlaufe der Erkrankung eine Rolle spielt, und dass speciell das Stadium comatosum auf sie zurückzuführen ist.

Es musste deshalb erwünscht sein, das Verhalten der Ausscheidung des Urins und der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels in Fällen von Coma nach Cholera zu untersuchen, und die Resultate mit ähnlichen comatösen Prozessen zu vergleichen.

Was das Vorhandensein der Urinausscheidung betrifft, so seien die Befunde bei zwei Cholerafällen angeführt, welche trotz reichlicher Urinausscheidung comatös wurden und blieben. Die fettgedruckten Urinmengen bezeichnen die comatösen Tage.

Sophie Augustin, 40 Jahre alt, rec. 17. September 1892. Cholera asiatica.				Schiffer Feind, 20 Jahre, rec. 26. August 1892. Cholera asiatica.		
	Temperatur				Temperatur	
1. Tag	35,1—36,2	Anurie	—	1. Tag	36,8	Anurie
2. „	35,5—37,2	Anurie	—	2. „	35,8—36	Anurie
3. „	35,8—36,9	Anurie	—	3. „	normal	wenig Urin
4. „	36—37	Anurie	—	4. „	normal	Anurie
5. „	36—37	100	Albumen	5. „	normal	wenig Urin
6. „	36—37	200	Albumen	6. „	normal	Anurie
7. „	36—37	**500**	Albumen	7. „	36,7—37,2	**400**
8. „	35,6—36,1	**1200**	Albumen	8. „	37,0—38,2	**2000**
9. „	35,4—36,5	**1000**	Albumen	9. „	37,9—36,6	**2800**
10. „	35,5—38,4	**550**	Albumen	10. „	37,5	†
11. „	35,2—37,2	**850**	Albumen			
12. „	35,4—37,5	**500**	Albumen			
13. „	35,6	†	—			

Bei beiden letal endigenden Fällen trat also das Coma teils bei guter Urinausscheidung auf, teils blieb es bei reichlichster Ausscheidung bestehen.

Wir schliessen diesen beiden Fällen noch einen weiteren an, bei welchem ebenfalls der Tod im Coma bei reichlichster Urinausscheidung erfolgte.

Adlang, 34 Jahre, Hausierer.

Patient erkrankte in der Nacht vom 29. zum 30. August 1892 mit Durchfällen, Erbrechen und Wadenkrämpfen. Er wurde in das Neue Allgemeine Krankenhaus überführt, und hier erfolgte eine über den 31. August und 1. September sich erstreckende Besserung.

Am 2. September traten wieder stärkere Durchfälle auf, denen sich im Laufe der nächsten Tage auch Erbrechen und Abnahme der Temperatur bis zu 35 ° zugesellten.

Am 8. September stellte sich Somnolenz ein, und am 9. September erfolgte der Tod.

Dabei betrug die Urinausscheidung am

5./6. Sept., 6./7. Sept., 7./8. Sept., 8./9. Sept.,
650, 1000, 950, 1250.

Bezüglich des Falles Adlang sei hinzugefügt, dass auch der Nierenbefund erhoben wurde, und extrem hohe Grade degenerativer Veränderungen des sekretorischen Epithels gefunden wurden.

Mangelnde Urinausscheidung kann somit nicht der Grund des comatösen Prozesses der Cholera sein. Es wäre indessen immer noch denkbar, dass trotz der zum Teil reichen Urinausscheidung eine Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels vorhanden wäre. Zur Entscheidung dieser Frage haben wir bei einer grösseren Zahl von Cholerafällen die quantitative Bestimmung der gesamten Tagesmenge von Stickstoff nach Kjeldahl gemacht und zum Vergleich zwei Fälle von Schrumpfniere mit Urämie herangezogen.

Urämie.

Herr Kahrs, 78 Jahre, rec. 22. Februar 1893. Schrumpfniere, Herz-Hypertrophie, Oedem der Beine uud Ascitis, geringe Crampi uraemici, Coma.

Tod am 3. September 1893.

Datum	Urinmenge	Spec.-Gewicht	Gesamt N.
26. Februar	1100	1017	7,986
27. „	600	1020	3,444
28. „	700	1020	4,212
1. März	700	1017	7,154
2. „	600	1019	6,384
3. „	500	1021	5,740
4. „	400	1022	5,096
5. „	500	1022	6,65
6. „	400	1023	5,208
7. „	300	1023	3,57
8. „	300	1025	3,78
9. „	350	1025	4,508

Frau W., 43 Jahre. Schrumpfniere, Crampi uraemici, Neuroretinitis, Albuminurica, Oedem der Beine, Ascitis, Transsudat der Pleurahöhlen.

Tod am 19. Januar 1893.

Datum	Urinmenge	N.-Gehalt
9. Januar	850	4,165
10. „	300	1,596
11. „	450	—
12. „	800	—
13. „	900	—
14. „	800	—
15. „	375	2,117
16. „	Anurie	—
17. „	400	2,52
18. „	20	1,24

Die erbrochene Flüssigkeit enthielt:

12. Januar 0,182 % N.
13. „ 0,28 % N.
14. „ 0,29 % N.

Das entleerte Pleuraexsudat enthielt:

9. Januar insgesamt 1,52 N.
10. „ „ 1,36 N.

Cholera.

Friedrich Wulff, 35 Jahre, rec. 16. Dezember 1892. Typische Cholera mit profusen Diarrhoeen, starker Cyanose, kleinem Pulse, vox Cholerica, Commabacillen.

Datum	Urinmenge	Spec.-Gewicht	Stickstoffgehalt
16. Dez.	Anurie	—	—
17. „	300	1019	—
18. „	900	1015	3,432
19. „	1500	1012	9,06
20. „	2000	1015	9,70
21. „	650	1022	3,82
22. „	600	1022	7,484
23. „	400	1013	4,816

Vom 22. bis 23. ab erholt sich Patient langsam.

Michael Wilke, 32 Jahre, Arbeiter, rec. 25. Dezember 1892. Starke Durchfälle, Cyanose, kalte Extremitäten, Wadenkrämpfe, vox Cholerica, Commabacillen.

Datum	Urinmenge	Spec.-Gewicht	Stickstoffgehalt
9. Tage	Anurie		
30. Dez.	400	1006	3,248
31. „	1000	1006	9,1
1. Januar	2000	1009	12,04
2. „	2700	1009	10,58
3. „	3000	1014	12,12
4. „	1200	1005	6,72
5. „	2400	1006	10,416
6. „	2500	1006	8,5
7. „	900	1009	3,186
8. „	700	1010	2,744
9. „	1400	1010	3,92

Vom 4. Januar erfolgt eine langsame Besserung.

Coma nach Cholera.

Bartosiak, 26 Jahre, rec. 31. Januar 1893. Durchfälle mit Commabacillen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, heisere Stimme. 7. Februar leichte Benommenheit.
Tod am 10. Februar 1893.

Datum	Urinmenge	Gesamt N.
31. Januar	Anurie	—
1. Februar	„	—
2. „	200	—
3. „	Anurie	—
4. „	250	—
5. „	Anurie	—
6. „	„	—
7. „	1600	7,168
8. „	1800	8,316
9. „	1100	4,70
10. „ [1]	950	4,493

W. Rieck, 29 Jahre, rec. 18. Dezember 1892. Durchfälle mit Commabacillen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, Heiserkeit, Somnolenz, am 2. Januar Pneumonie.
Tod am 3. Januar 1893.

Datum	Urinmenge	Gesamt N.
23. Dezember	1200	—
24. „	750	3,59
25. „	2500	19,75
26. „	1300	14,43
27. „	1100	11,8
28. „	Anurie	—
29. „	880	9,85
30. „	700	6,468
31. „	1500	11,85
1. Januar	1000	10,22
2. „	1400	18,63

In der erbrochenen Flüssigkeit liess sich bei mehrfacher Untersuchung kein N. nachweisen.

Alle diese Untersuchungen zeigen, dass das Coma nach Cholera ebensowenig wie die Rekonvalescenz in einem direkten Zusammenhange mit der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels stehen. Auch die Stoffwechseluntersuchungen aus der

1) Aus der Blase.

Klinik des Herrn F. von Koranyi in Budapest, von den Herren von Terray, Vas und Géza Gara ausgeführt, lassen eine solche Kongruenz nicht erkennen.

Nach diesen Beobachtungen scheint der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels in den sekundären Krankheitsprozessen keine ausschlaggebende Rolle zuzukommen.

Wenn trotz guter N. Ausscheidung das Coma bestehen bleibt und zum Tode führt, wenn in anderen Fällen eine reichliche N. Ausscheidung mit schlechtem Allgemeinbefinden einhergeht und die Besserung erst viele Tage später einsetzt, so kann die mangelnde Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen des Harns nicht die Ursache des Comas oder ähnlicher schwerer Zustände sein, zumal bei Nephritis und Herzinsufficienz die Schwere des Krankheitsbildes der Regel nach zu der Ausscheidungsgrösse in umgekehrtem Verhältniss steht. Bertels, welcher im allgemeinen auf dem gleichen Standpunkt steht, glaubt allerdings, dass die Untersuchungsergebnisse bei Schrumpfniere und Urämie ähnliche Befunde wie bei dem Coma nach Cholera ergeben können. Indessen würde der kurze Verlauf der Cholera mehr den Vergleich mit akuter Nephritis erheischen.

Nun muss allerdings der Gedanke nahe liegen, dass es nicht sowohl die stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels, als solche anderer Natur sind, welche ebensowohl das Coma uraemicum als das Coma nach Cholera bedingen. Indessen fehlt uns bis jetzt die Kenntniss solcher chemischen Verbindungen völlig. Wir sind dann wieder auf den Vergleich des klinischen Symptomenbildes angewiesen. In dieser Hinsicht ist immerhin wichtig, dass in einzelnen Fällen von Coma der Augenhintergrund untersucht, und das Fehlen jeder an Nephritis erinnernden Veränderung konstatiert wurde. Weiterhin erscheint es mir nicht unwichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass in dem Coma nach Cholera die Pupillen meist verengt gefunden wurden, während ich bei uraemischen Zuständen häufiger erweiterte Pupillen beobachtet zu haben glaube. Auch der bei der Cholera regelmässige und beträchtliche Gehalt des Harns an indoxylschwefelsauren Verbindungen hat bei der Nephritis kein völliges Analogon. Ein weiterer in Betracht zu ziehender Vergleichspunkt besteht in dem Verhalten des Pulses. Indessen ist dieses in dem Coma nach Cholera kein einheitliches, da bald ein pulsus durus, bald ein pulsus parvus vorhanden ist. Nun könnte man denken, dass ersterer vor allem bei Fällen mit mangelnder Urinausscheidung ein Begleiter des Comas ist. Eine grössere Zahl von Krankengeschichten, welche bezüglich dieses Punktes durchgesehen wurden,

haben indessen ein einheitliches Resultat nicht ergeben. Bald findet sich bei vollständiger Anurie ein ganz kleiner, bald bei reichlicher Urinausscheidung ein harter und voller Puls. Das gleiche gilt bezüglich der Albuminurie. Es weist das jedenfalls darauf hin, dass das Verhalten des Pulses im ganzen Verlaufe der Cholera von ganz anderen Momenten abhängig ist, als von der vorhandenen oder fehlenden Nierenfunktion.

Ueberblicken wir kurz die Resultate, welche aus der vergleichenden Untersuchung des Comas nach Cholera und der Urämie hervorgehen, so ergiebt sich Folgendes:

In der ersten Periode der Cholera findet sich bei der Mehrzahl der Erkrankten eine Beeinträchtigung der Urinausscheidung, welche in 1—2tägiger Anurie und nachfolgender Albuminurie besteht. Diejenigen Cholerafälle, welche ohne wesentliche Störung der Urinausscheidung verlaufen, bieten im Allgemeinen eine günstigere Prognose.

In dem zweiten Stadium der Cholera macht sich die klinische Beteiligung der Nieren teils noch durch Anurie oder verminderte Urinausscheidung, teils durch Albuminurie bemerkbar.

Für die Beurteilung des einzelnen Falles ist die Nierenbeteiligung insofern von Bedeutung, als ceteris paribus eine gute Urinausscheidung eine günstigere Vorhersage gestattet. Doch kann auch trotz reichlicher Ausscheidung von Urin, sowie der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels, der Tod im Coma und ohne weitere Komplikationen erfolgen. Im Gegensatz dazu kann lang dauernde Anurie und Albuminurie nach überstandenem ersten Choleraanfall mit Genesung endigen.

Wir sind somit nicht in der Lage, die Beteiligung der Nieren als direkte Ursache eines ungünstigen Ausgangs der Cholera zu betrachten, glauben aber, ihre Bedeutung in dem Symptomenbild der Cholera dahin präcisieren zu können, dass sie im Allgemeinen den Ausdruck einer mehr oder weniger schweren Choleraerkrankung darstellt.

Mit diesen klinischen Befunden sind die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung von 39 Fällen, über welche E. Fraenkel und ich berichtet haben, und welche im anatomischen Teil schon eingehend wiedergegeben sind, sehr wohl vereinbar.

Es fragt sich nur, wie diese Befunde der Choleraniere zu deuten sind.

Cohnheim und in neuerer Zeit von Leyden sind der Anschauung, dass die Veränderungen der Nieren auf die den Choleraanfall begleitenden Cirkulationsstörungen, speciell die arterielle Anä-

mie des Organs zurückzuführen sind. Liebermeister schliesst sich dieser Ansicht im allgemeinen an. Die andere von Klebs und weiterhin von Fraenkel und mir vertretene Anschauung retourniert auf die Einwirkung des Choleravirus und betrachtet die Nierenaffektion als Produkt eines toxischen Effekts unter dessen Einfluss es zu einer direkten Schädigung, der auch gegen mannigfache andere Gifte, besonders empfindlichen Nierenepithelien kommt. Diese Ansicht findet eine weitere Stütze darin, dass auch bei anderen Infektionskrankheiten, welche nicht mit Wasserverlust des Körpers einhergehen, so bei der Pneumonie und dem Typhus, ähnliche Veränderungen an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sich finden. Auch bei Schwefelsäurevergiftung sind von E. Fraenkel und Reiche ähnliche Befunde erhoben worden.

Indessen lassen auch andere Momente aus der Hamburger Epidemie die Cohnheim'sche Erklärung nicht mehr zu. Wollte man auf eine Ischämie der Nieren bei Cholera zurückgreifen, so müsste angenommen werden, dass der Wasserverlust in der kurzen Zeit der Erkrankung ein ganz ausserordentlicher gewesen ist. Demgegenüber sei betont, dass der Wasserverlust auf dem Wege des Verdauungskanals bei manchen der auf der Höhe des Anfalls Verstorbenen durchaus nicht so gross gewesen ist, dass daraus ein rapides Absinken des Blutdruckes oder ein abnormer Zustand von Trockenheit in den Geweben hätte abgeleitet werden können. Die letztere Erscheinung ist speziell nicht in den Nieren gerade der am raschesten gestorbenen Individuen aufgefallen. Es gilt das insbesondere auch für Fälle aus dem Anfang der Epidemie, welche zu einer Zeit gestorben waren, als die Infusionstheraphie noch gar nicht eingeführt worden war, wo also der Einwand, dass erst durch die intravenös eingeführten Salzwassermengen eine Durchfeuchtung der Gewebe hätte bewirkt sein können, nicht gemacht werden konnte.

Durch die im weiteren Verlauf der Epidemie systematisch bei fast allen als schwer imponierenden Fällen zur Anwendung gebrachte intravenöse Infusion, durch die Einverleibung grösserer, in sehr vielen Fällen wiederholt eingespritzter, die per os et anum entleerten an Quantität bei weitem übertreffender Flüssigkeitsmengen direkt in die Blutbahn wurde aber gerade dasjenige Moment, welches für die Pathogenese des Choleraanfalls als besonders bedeutungsvoll und geradezu massgebend betrachtet worden ist, wir meinen das Moment der Wasserentziehung und der angeblich davon abhängenden Cirkulationsstörungen, aus dem Krankheitsbilde gewissermassen eliminiert. Und trotzdem blieb klinisch die Anurie unbeeinflusst

und traten anatomisch am Nierenepithel die gleichen Veränderungen auf, wie in den einer solchen Therapie nicht unterzogenen Fällen. Zwar hob sich in der überwiegenden Mehrzahl der mit Infusion behandelten Fälle unmittelbar nach diesem Eingriff der Puls, meist momentan, aber oft genug nur vorübergehend, so dass nach wenigen Stunden erneut zur Infusion gegriffen werden musste.

Daraus folgt, dass die Wasserentziehung und die weiterhin auftretenden Cirkulationsstörungen allein die Erscheinungen von Seiten des Harnapparates nicht zu erklären vermögen, dass wir vielmehr eines weiteren Faktors bedürfen, um die Erscheinungen von Seiten der Choleranieren und ihr klinisches Verhalten verständlich zu machen, und dieser kann nach unserem Erachten nur in der Einwirkung jener, von den Choleravibrionen gebildeten, schädlichen Substanz gesucht werden, deren toxischen Effekt auf den Tierkörper wir speziell durch R. Pfeiffer und eigene, die Resultate seiner Untersuchungen im wesentlichen bestätigende Versuche kennen gelernt haben. Wenn Liebermeister glaubt, die Anurie sei schon zu einer Zeit vorhanden, in welcher eine Aufnahme von Toxinen in das Blut noch nicht stattgefunden habe, so sei erwiedert, dass nach meiner Auffassung das ganze Krankheitsbild der Cholera wesentlich auf die Wirkung von Toxinen zurückzuführen ist.

Man wird weiter daran denken können, dass diese eigentümliche toxische Erkrankung der Nierenepithelien, möglicherweise die Ausscheidung der Choleratoxine beeinträchtigt und somit die Entgiftung des Körpers hemmt.

Wir haben nun noch kurz des Vorkommens einer Substanz im Harn zu gedenken, welche vielleicht noch nicht die genügende Beachtung gefunden hat. Es ist dieses das Indikan, welches wohl in keinem Fall schwerer Cholera vermisst wird. Ob das Auftreten allein darauf zurückzuführen ist, dass die ihres Epithels beraubte Schleimhaut Indikan aus dem Darm in grösserer Menge resorbiert, oder ob noch andere Momente in Betracht kommen, bedarf weiterer Untersuchung.

Zum Schluss sei noch auf das Verhalten der Blase aufmerksam gemacht. Man muss sich sehr wohl hüten, ohne Untersuchung der Blase Anurie zu diagnosticieren. Bei Cholera kommt es ebenso wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten vor, dass die Entleerung des Urins leidet. Hier gilt es, nicht allein die Diagnose sicher zu stellen, sondern auch den Kranken von überflüssigen Qualen zu befreien.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Schon Robert Tytler, welcher 1817 in Jessora die Cholera zuerst kennen lernte, war geneigt, dieselbe als eine Vergiftung zu betrachten. Seitdem ist immer von Neuem auf die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit einzelnen Vergiftungen hingewiesen worden. Es sei in dieser Beziehung nur an die Arsenikvergiftung erinnert.

Diese Aehnlichkeit hat durch die Entdeckung der toxischen Eigenschaften des Cholerabacillus in neuester Zeit eine Erklärung erhalten. Die nach R. Pfeiffer vergifteten Tiere verlieren ihre Munterkeit, sitzen zusammengekauert und muskelschwach da und zeigen ausser anderen Symptomen nach einiger Zeit fibrilläre Muskelzuckungen. Muskelschwäche und Muskelkrämpfe sind auch bei der menschlichen Cholera die ersten und wesentlichsten Symptome von Seiten des Nervensystems. Hier und da brechen die Kranken plötzlich wie gelähmt zusammen, oder sie schleppen sich mühsam in ein nahes Haus, um von da ins Krankenhaus befördert zu werden. Diese hochgradige Schwäche, welche häufig die geistigen Funktionen lange Zeit intakt lässt, kann schon zu einer Zeit eintreten, in welcher andere Erscheinungen, wie Durchfälle oder gleichzeitiges Erbrechen, fehlen oder Durchfälle nur in geringem Grade vorhanden sind. In der weiteren Entwickelung des Krankheitsbildes pflegen sich Ziehen und Spannung, sowie Krämpfe in den Waden einzustellen. Aber auch die Oberschenkel, ferner die oberen Extremitäten, die Brust-, Bauch-, Rücken- und Gesichtsmuskeln können von den Krämpfen ergriffen werden. In der Regel dauert der eigentliche Anfall tonischen Krampfes nur kurze Zeit und ist durch grosse Schmerzhaftigkeit besonders unangenehm. Aber wenn auch diese Krämpfe nur anfallweise vorhanden sind, im Allgemeinen befindet sich die gesamte Muskulatur des Cholerakranken in einer gewissen Starre, welche sich auch post mortem durch die eigentümliche Stellung der Glieder dokumentiert. Man hat diese Erscheinung früher auf die Wasserverarmung der Muskeln und auf die geänderten Stoffwechselvorgänge zurückgeführt. Indessen haben die intravenösen Kochsalzinfusionen an diesem Krankheitsbild nur wenig geändert, so dass der Schwerpunkt auf die Intoxikation gelegt werden muss.

Auf die gleiche Ursache dürfte auch die Prostration des ganzen Nervensystems zurückzuführen sein, ebenso das Coma, wie das schon vorher erörtert ist, während die Symptome von Beklemmung und Präkordialangst mit der mangelnden Oxydation des Blutes und der Kohlensäureüberladung in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die Psyche ist in dem Stadium algidum in einer grossen Zahl von Fällen nur wenig beeinflusst. Allerdings ist wohl durch die Prostration und in Folge der subjektiven Beschwerden häufig eine gewisse Apathie vorhanden; aber wenn man mit den schwer Kranken spricht, überrascht vielfach die Klarheit ihres Denkens und kontrastiert auffallend mit dem Bilde des herannahenden Todes. Andere Kranke werfen sich verzweiflungsvoll bis zum Tode umher, in grauenvoller Klarheit und mit Aufbietung aller Energie gegen Krankheit und Tod sich wehrend.

Ein völlig anderes Bild bieten die comatösen Zustände, wie sie nach überstandenem Anfall mehr oder weniger rasch sich entwickeln. Hier tritt die Beteiligung der Psyche in den Vordergrund, Somnolenz, häufig mit leichten Delirien, Sopor und Coma. Auf ihre Aetiologie sind wir oben schon eingegangen. Nachdem die urämische Natur ihrer Entstehung nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, nachdem in dem regelmässigen Befund von Commabacillen in diesen Fällen ein Fortwirken der gleichen Ursache angenommen werden muss, bleibt nichts anderes übrig, als sie auf eine Intoxikation zurückzuführen, an welcher auch die Choleravibrionen beteiligt sind. Daneben wird auch die Resorption anderer im Darmkanal vorhandener Gifte umsomehr in Betracht kommen, als auch nach Cholera nostras comatöse Zustände beobachtet sind.

Trophische Störungen.

Unter den trophischen Störungen ist an erster Stelle die eigentümliche Hautveränderung der Cholerakranken zu nennen. Hebt man eine Hautfalte in die Höhe, so bleibt sie längere Zeit so stehen. Dieses Bild bei gleichzeitig feuchtkalter und graublauer Haut ist fast charakteristisch für Cholera. Die Entstehung dieser Erscheinung dürfte zum Teil auf den Wasserverlust des Körpers zurückzuführen sein. Vielleicht hat auch der Mangel an sauerstoffhaltigem Blut die Haut und das Unterhautzellgewebe in einen Zustand beginnenden Absterbens gesetzt. In Uebereinstimmung damit steht, dass an der Cornea und Conjunctiva, seltener an der Haut, schwere nekrotische Prozesse in Gestalt von bräunlichen und schwärzlichen Herden vorkommen, welche bei eintretender Rekonvalescenz abgestossen werden und zu Verschwärungen führen.

Nach Ablauf des eigentlichen Anfalls treten auf der Haut häufig eigentümliche Eruptionen auf, welche als Choleraexanthem bezeichnet sind. Dieselben entwickeln sich meist in mittelschweren und schweren Fällen, besonders im Anschluss an die chronische Intoxikation, so dass ihr Auftreten häufiger in die zweite als in die

erste Woche der Erkrankung fällt. Gewöhnlich beginnen sie unter dem Bild umschriebener Erythemflecke von ziemlicher Grösse, seltener in der Form von Roseolen. Indem sie sich ausbreiten, können sie den grössten Teil der Körperoberfläche überziehen und so fast einen erysipelartigen Eindruck machen. Doch pflegt die Farbe eine mehr hellrote zu sein. Bleiben die Flecke umschrieben, so können urticariaähnliche Formen entstehen. Auch in Form eines Scarlatina- oder Variolaausschlags scheinen diese Eruptionen beobachtet zu sein (Griesinger). Diese Erytheme beginnen in der Regel an den Armen, seltener im Gesicht, und gehen dann auf den Rumpf über. Ihr Auftreten, das übrigens in den einzelnen Epidemien schwanken soll, geht in der Regel mit einer Besserung des Allgemeinbefindens einher, so dass es als prognostisch günstig bezeichnet werden muss. Viele Fälle gehen direkt nach dem Hautausschlag in Genesung über. Doch kommt es auch vor, dass die mit dem Exanthem auftretende Besserung eine nur vorübergehende ist, und bei einzelnen Fällen, nach kurzer Erholung, das Bild schwerer Intoxikation von Neuem sich entwickelt und zum letalen Ende führt.

Die trophischen Störungen, welche die weiblichen Genitalien und die Schwangerschaft durch die Cholera erleiden, haben oben schon eine eingehende Erörterung erfahren, so dass wir hier auf ihre Besprechung verzichten können.

Dass im Anschluss an sekundäre Infektionen im Verlauf der Cholera (auch durch intravenöse Infusionen nicht steriler Kochsalzlösung) mannigfache Metastasen und Infarkte vorkommen, sei nur kurz erwähnt.

Ob die von Rayen und Müller beschriebene Parotitis dieser Aetiologie angehört, oder ganz zufällig ist, mag dahingestellt bleiben. Eigentlich pyämische Prozesse habe ich kaum beobachtet.

Von besonderem Interesse erscheint vielleicht der von Griesinger als sehr selten bezeichnete mumifizierende Brand an den Fingern oder Fusszehen. Wall berichtet aus Indien, dass in schweren Fällen von Cholera das Scrotum und vereinzelt auch der Penis gangränös wurden. Von meinem Assistenten Dr. Reiche wurde aus der Hamburger Epidemie eine symmetrische Gangrän der Cutis an beiden Ohrrändern beschrieben.

Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera.

Von hervorragenden Kennern vieler Choleraepidemien wird hervorgehoben, dass jede einzelne Epidemie ihren besonderen Charakter habe, der dadurch bedingt sei, dass bald diese, bald jene Symptome mehr in den Vordergrund treten. So sollen bald die Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals mit Durchfällen, Erbrechen, Beklemmungen etc. sehr ausgeprägt sein, bald zurücktreten und mehr dem Bilde schwerer Intoxikation Platz machen. Wir haben auf die einzelnen Differenzen dieser Art schon bei der Einteilung der Cholera hingewiesen. Es ist hier vielleicht noch zu bemerken, dass bei Kindern ebenso wie bei geschwächten oder anderweitig kranken Individuen die Choleradiarrhoe zum Tode führen kann, ohne dass anscheinend Cholerasymptome vorhanden sind. Der Tod erfolgt hier unter dem Bilde der Erschöpfung. Indessen kommen auch ganz typische Fälle von Cholerine und Cholera gravis mit ihren Folgezuständen bei Kindern vor.

Die Dauer der Cholera ist eine verhältnissmässig kurze. Die einfache Choleradiarrhoe kann schon mit einem Tag, ja mit einem diarrhoischen Stuhl erledigt sein. Immerhin können die Cholerabacillen noch viele Tage im Darm vorhanden sein, und damit im Zusammenhang steht wohl zweifellos die Thatsache, dass eine beliebige Schädlichkeit vor allem ein Diätfehler, während dieser Zeit nicht allein von Neuem zur Choleradiarrhoe, sondern auch zu dem schweren Bilde der Cholera führen kann.

Im Allgemeinen dauert indessen die Choleradiarrhoe nur einige Tage, wenn auch Komplikationen mit anderen Erkrankungen ein längeres Bestehen bedingen können. So wurden im Jahre 1893 echte Choleradiarrhoen bis zur Dauer von 24 Tagen beobachtet.

Die eigentliche Cholerine ist ebenfalls nur von kurzer Dauer. Innerhalb eines bis zweier Tage pflegen die wesentlichsten Erscheinungen abzulaufen, wobei naturgemäss geschwächte Individuen, insbesondere atrophische Kinder, dem Anfall erliegen können. Nur selten zieht sich die Cholerine länger hin, meist klingt sie bei längerem Verlauf in die eigentliche Choleradiarrhoe aus; nur selten entwickelt sich aus ihr das Bild der Cholera gravis. Immerhin sind in der Hamburger Epidemie Fälle beobachtet worden, in welchen 14 Tage bis zur Restitution vergingen.

Eine wesentlich längere Zeitdauer pflegt die Cholera gravis zu erfordern. Hier kommen schon die prämonitorischen Diarrhoen hinzu, welche 1893 bei etwa $^1/_4$ der Fälle vorhanden waren, bei vereinzelten Patienten sogar bis zu 14 Tagen betrugen.

Der eigentliche Anfall ist naturgemäss kurz. Manche Kranke erholen sich trotz des ausgesprochensten Cholerabildes innerhalb weniger Stunden. Doch ist das die Minderzahl. Eine Dauer des Anfalls von 2—3 Tagen ist viel häufiger. Bei wenigen Kranken dauert der eigentliche Choleraanfall länger und geht dann sehr häufig direkt in Coma über. Die Zahl dieser ist schon aus dem Grunde gering, weil im schweren Anfall viele Todesfälle erfolgen. Einzelne Kranke sterben schon nach wenigen Stunden, andere innerhalb der ersten Tage. Doch scheinen die einzelnen Epidemien nicht völlig gleich zu sein. Griesinger meint, dass die Hälfte aller Todesfälle im Laufe der ersten 48 Stunden erfolgt und die grosse Mehrzahl von diesen wieder am ersten Tage. Von den fast 5000 Todesfällen der ersten Pariser Epidemie soll die mittlere Dauer im Ganzen 61, auf der höchsten Höhe der Epidemie aber nur 43 Stunden betragen haben. Mit diesem Verhalten stimmt allerdings nach Griesinger die Erfahrung, dass in der Zunahme der Epidemie der Tod öfter im Anfall, in der Abnahme öfter im Coma erfolge. Aehnliche Beobachtungen wurden auch in der grossen Hamburger Epidemie 1892 erhoben, während die Hamburger Nachepidemie im Winter 1892/93 und im Herbst 1893 ein völlig anderes Verhalten zeigte. In der grossen Epidemie und besonders im Beginn überwogen die Todesfälle im eigentlichen Anfall. Nahezu zwei Drittel der Todesfälle fielen auf die beiden ersten Krankheitstage. 1893 erfolgte weniger als die Hälfte der Todesfälle in den ersten drei Tagen, die Mehrzahl später bis zum 24. Tag. Allerdings mag diese Verschiebung auch zum Teil der Wirkung der intravenösen Infusionen zuzuschreiben sein. Mit dem leichteren Ueberstehen des eigentlichen Anfalls durch diese, nahm die Zahl der Todesfälle im Coma zu. Selten schliesst sich an die schwere Cholera ein Recidiv an, doch muss auch das berücksichtigt werden. Die Sterblichkeit an Cholera bedarf auf Grund des bakteriologischen Ergebnisses noch eingehender Untersuchungen. Im Allgemeinen hat man eine Mortalität von 50 Prozent, hier und da auch von 60 Prozent angegeben. Zum Teil hängt das damit zusammen, dass man bald die Diarrhoen der Cholera zurechnete, bald nicht. Da aber eine weit grössere Anzahl, als man seither glaubte, mit ein- oder mehrmaliger Diarrhoe die Cholerainfektion übersteht, so ist die Annahme einer durchschnittlichen Mortalität von 50 Prozent gewiss zu hoch gerechnet. Aber es kommen auch zweifellos Differenzen zwischen einzelnen Epidemien vor, indem selbst im Verlaufe derselben Epidemie beträchtliche Unterschiede in der Mortalität zu konstatieren sind, wie das oben schon bezüglich der Pariser Epidemie

Erwähnung gefunden hat. In Hamburg ist jedenfalls eine wesentliche Differenz zwischen der schweren Epidemie des Jahres 1892 und der geringen des Jahres 1893 zu verzeichnen. Die Epidemie von 1892 setzte in den ersten 14 Tagen mit einer Mortalität von nahezu 60 Prozent ein, fiel in den nächsten 14 Tagen auf 50 Prozent und endete mit 20—30 Prozent. Die Choleranachepidemie des Winters 1892/93 hatte eine Mortalität von etwa 20 Prozent.

Dagegen ergab die kleinere Choleraepidemie des Jahres 1893 unter 151 bakteriologisch sicher gestellten Cholerafällen eine Mortalität von 46 Fällen oder von 30,5 Prozent. Würde man die Mortalität der Cholera nach diesen bakteriologischen Erhebungen berechnen, so würde also die gesammte Mortalität sehr wesentlich hinter der früher angenommenen zurückbleiben. Noch geringer war die Mortalität in der kleinen Epidemie des Dorfes Bürgeln bei Marburg im Jahre 1894. Hier starben von 17 Erkrankten nur 4, also 23,5 Prozent, während in dem gleichen Jahr in Ostpreussen die Mortalität wieder um 50 Prozent schwankte.

Wir werden auf Grund dieser Ergebnisse als sicher annehmen müssen, dass die Mortalität der Cholera nicht allein in einzelnen Epidemien, sondern auch an den verschiedenen Orten eine wesentlich verschiedene ist, eine Anschauung, welche auch durch die Cholerastudien von Hirsch bestätigt wird, welcher nach Vergleich einer grösseren Anzahl von Epidemien ein Schwanken zwischen 22 und 66 Prozent Mortalität konstatierte. Diese Verschiedenheit haben wir schon in der Aetiologie auf gewisse Schwankungen des Virus zurückgeführt, sei es, dass eine verschiedene Virulenz, welche die Bacillen an einzelnen Orten erfahren, diese Differenz bewirkt, sei es, dass die Menge der dem Körper zugeführten Keime in dieser Beziehung ausschlaggebend ist. Für die letztere Anschauung hat Rumpel die Erfahrungen der Hamburgischen Wasserversorgung verwerten zu können geglaubt. Der günstigere oder ungünstigere Nährboden, welchen die eingeschleppten Vibrionen finden, würde sich alsdann in einer mehr oder weniger reichen Entwickelung geltend machen. Indessen ist die Entwickelung des Krankheitsbildes nicht direkt abhängig von der Menge der eingeführten Vibrionen, wie von Pettenkofer's und Emmerich's Versuche gezeigt haben.

Von einiger Bedeutung ist weiterhin für die Mortalität das Lebensalter der Erkrankten. So sind Kinder in den beiden ersten und besonders im ersten Lebensjahr besonders gefährdet, während die Lebensjahre 5—25 eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen die Erkrankung und eine geringe Mortalität zeigen. Vom 25. Jahre ab steigt die Empfänglichkeit und Mortalität beträchtlich an und

wird nach dem 50. Jahre sehr schlecht. Doch können auch 70jährige die Krankheit überstehen.

Von Einfluss ist naturgemäss auch die Lebensweise und der Gesundheitszustand eines Individuums. Kränkliche und Geschwächte erliegen leichter; damit dürfte auch die oft enorme Sterblichkeit der Armeen im Felde und im Lager zusammenhängen; weiterhin sind die Potatoren besonders gefährdet. Es sind das Faktoren, welche neben der Art und Schwere der Infektion eine hervorragende Rolle spielen. Der typischen Cholera gravis dürften im Durchschnitt mehr als 50 Prozent erliegen.

Ein hervorragender Einfluss auf die Mortalität ist auch der Zeit, in welcher die Kranken in Behandlung kommen, zugeschrieben worden. Das hat sich allerdings bei der grossen Hamburger Epidemie nicht in dem erwarteten Masse gezeigt. Trotz der grösseren Entfernung, welche die hauptsächlichsten Cholerabezirke vom Neuen Allgemeinen Krankenhause gegenüber dem Alten hatten, war in ersterem die Mortalität eher geringer als grösser. Naturgemäss ist es aber von humanem Gesichtspunkte aus erwünscht, dass die schwer Erkrankten so rasch als möglich in entsprechende Pflege kommen.

Die Diagnose der Cholera.

Die Diagnose der Cholera indica ist keineswegs so einfach, wie es früher und auch nach der Koch'schen Entdeckung der Choleravibrionen vielfach geglaubt wurde. Gewiss ist das Krankheitsbild in einzelnen Fällen der Cholera so charakteristisch, dass differentialdiagnostisch nur wenig anderweitige Erkrankungen in Frage kommen können. Aber dass auch eine anderweitige Ursache ähnliche Symptomenkomplexe hervorrufen kann, mahnt umsomehr zur Vorsicht in der Diagnose, als die sichere Konstatierung der echten Cholera zu einschneidenden prophylaktischen und hygienischen Massregeln führen muss.

Gewiss wird man Cholera mit Recht dort diagnosticieren, wo eine Anzahl Fälle mit dem typischen Bild erkrankt und unter diesen eine grössere Zahl von Todesfällen auftritt, welche den bei Cholera indica regelmässig zu erhebenden pathalogisch-anatomischen Befund ergeben (Aussehen und Beschaffenheit der Darmschlingen, Abstossung des Darmepithels, Veränderung der Nieren etc.), und wenn sich eine gemeinschaftliche und deutliche anderweitige

Ursache, sinbesondere eine Intoxikation, nicht nachweisen lässt. Aber auch dann wird die bakteriologische Bestätigung mehr als erwünscht sein.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn es sich um vereinzelte Fälle oder gar einen einzigen Fall mit einem choleraähnlichen Krankheitsbilde handelt. Dann wird die Möglichkeit einer Choleraeinschleppung ebenso ernstlich erwogen werden müssen, wie diejenige einer Vergiftung. In dieser Hinsicht kommt für das Stadium algidum vor allem die Arsenikvergiftung in Betracht. Aehnliche Symptome wie die Cholera indica sollen auch Vergiftungen mit Solanin und Colchicin machen. Die meiste Uebereinstimmung dürfte indessen die Vergiftung mit Schwämmen darbieten, zumal bei dieser auch die Cyanose der Haut die gleiche zu sein scheint. Nur die Beeinträchtigung der Psyche durch Delirien fehlt bei der Cholera. Schwere Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftungen dürften häufig durch die Farbe der Haut gegenüber der Cholera charakterisiert sein. Doch gilt das gewiss ebensowenig für alle Stadien wie für alle verschiedenen Arten dieser Erkrankung. Auch Vergiftungen durch schimmelige Speisen können in Frage kommen. Bei vielen der erwähnten Vergiftungen handelt es sich ebenso wie bei der Cholera, um Gifte, welche Spaltpilzen ihre Entstehung verdanken. Nur besitzen diese nicht die Fähigkeit der allgemeinen Verbreitung und der Giftbildung unter den verschiedensten äusseren Bedingungen. Wir werden also an erster Stelle suchen müssen, ob wir durch Feststellung der Ursache nicht die Diagnose sichern können. In einzelnen Fällen gelingt das durch Befunde im Stuhl und im Erbrochenen, in anderen erst durch Untersuchung des Magendarmkanals. Neben etwaiger chemischer Untersuchung kommt hier vor allem die bakteriologische in Betracht.

Durch die Entdeckung der Koch'schen Vibrionen bei der indischen Cholera schienen zunächst die früheren Schwierigkeiten völlig gehoben zu sein. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass man sich zunächst einem verfrühten Optimismus hingegeben hat.

Dass an einem oder dem anderen Tag trotz zweifelloser Cholera indica die Untersuchung auf Commabacillen im Stuhl ein negatives oder zweifelhaftes Resultat ergeben kann, kommt nicht so sehr in Betracht, als dass die Vibrionen der Cholera indica, entgegen der anfänglichen Annahme, mit einer grossen Zahl ähnlich aussehender gekrümmter und auch ähnlich wachsender Bakterien verwechselt werden können. Von Deneke, von Miller, von Finkler und Prior wurden ähnliche Mikroorganismen beschrieben, von welchen indessen nur die letzteren eine gewisse Bedeutung beanspruchen

können. Weiterhin zeigte sich, dass die sogenannte Cholerarotreaktion, welche anfänglich als charakteristisch angesehen wurde, eine spezifische Bedeutung für die Differenzierung der Choleravibrionen nicht besitzt. Auch der zur Prüfung der Pathogenität anfänglich herangezogene einfache Tierversuch hat die ihm zugeschriebene Bedeutung nicht zu erhalten vermocht.

R. Koch konnte im Jahre 1893 noch die Behauptung aufstellen, dass unter allen spirillenartigen Bakterien, welche bei der Untersuchung auf Cholera in Frage kommen, bis dahin keine gefunden seien, welche bei Injektion einer Aufschwemmung von etwa 1,5 mgr auf Agar gewachsener, ca. 24 Stunden alter Kultur in 1 ccm Bouillon, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, von etwa 300 bis 350 gr Gewicht, einen solchen Temperaturabfall und solche tödlich auslaufende Vergiftungserscheinungen bewirkten, wie sie Pfeiffer für die Cholerabakterien beschrieben hatte. Es zeigte sich indessen, dass auch Wasserbakterien aus verschiedenen Flüssen Deutschlands, welche allerdings durch Cholerabakterien verunreinigt sein konnten, das gleich schwere Vergiftungsbild im Gefolge hatten. Ein Teil dieser Commabacillen zeigte in der Folge allerdings die Eigenschaft der Phosphorescenz und liess sich dadurch von den Vibrionen der Cholera indica differenzieren; aber auch die nicht leuchtenden wurden von Koch trotz fehlender Differenzierungsmittel einstweilen nicht als echte Choleravibrionen anerkannt.

In der Folge teilte Pfeiffer dann ein weiteres, als spezifische Cholerareaktion beschriebenes, Differenzierungsmittel mit. Er benutzte die Thatsache, dass es gelingt, durch Vorbehandlung gewisser Versuchstiere mit echten Choleravibrionen eine gewisse Immunität der Tiere zu erzielen, welche nur gegenüber den echten Choleravibrionen zur Geltung kommt, nicht aber gegenüber anderen Bakterien, und auch nicht gegenüber den seither bekannten choleraähnlichen Vibrionen.

Aus dem Blute der immunisierten Tiere wird ein Serum abgeschieden, welches mit Choleravibrionen vermischt in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injiciert wird. Letztere gehen innerhalb einer halben Stunde darin zu Grunde, während andere Vibrionen dadurch gänzlich unbeeinflusst bleiben. Diese Beobachtung wurde von Dunbar bestätigt und ihre Allgemeingültigkeit auch für andere Mikroorganismen bei ähnlicher Versuchsanordnung nachgewiesen.

Auch Fraenkel schloss sich nach anfänglich anderer Anschauung derjenigen Pfeiffer's an. Ebenso sprachen sich Löffler und Flügge für die Zuverlässigkeit der neuen Methode aus.

Vor Kurzem hat nun Gruber die Erscheinungen der Agglutination bei Behandlung der Choleravibrionen mit Immunserum im Reagenzglas zur diagnostischen Verwertung empfohlen. Diese Agglutination besteht in einer Zusammenballung, welche die Vibrionen unter dem Einfluss des specifischen Serums auch ausserhalb des Körpers erfahren. Jedenfalls dürfte die Methode als eine mehr vorläufige unter die seitherigen diagnostischen Untersuchungsmethoden eingereiht werden müssen. Der Nachweis der Choleravibrionen erfolgt somit:

1) Durch Untersuchung im Deckglaspräparate mit Verstreichen einer Schleimflocke aus der Stuhlflüssigkeit und entsprechender Färbung mit Anilinfarben. Bei dem Befund von Reinkulturen von Commabacillen in charakteristischer Anordnung lässt sich schon ohne weiteres die sichere Diagnose der Cholera stellen (Fig. 1). Sind andere Bakterien neben den Commabacillen vorhanden, so wird die Diagnose zweifelhaft.

2) Durch die Peptonkultur (Koch, Dunbar). Eine sterilisierte wässerige Lösung von 1 Prozent Pepton und 1 Prozent Kochsalz, welche kräftig alkalisch gemacht und mit ein oder mehreren Platinösen der zu untersuchenden Flüssigkeit versetzt ist, wird bei 37 Grad in den Brütofen gebracht. Die Cholerabakterien haben, wie Schottelius zuerst gezeigt hat, in Folge grossen Sauerstoffbedürfnisses das Bestreben, sich an die Oberfläche der Nährflüssigkeit zu begeben und vermehren sich dort stark. 6—12 Stunden nach Ansetzen der Kultur findet man an der Oberfläche der Peptonlösung häufig eine Reinkultur von Commabacillen (hier und da mit Bakterium coli vermischt). In zweifelhaften Fällen erfolgt weitere Untersuchung durch Nr. 3.

3) Durch die Gelatineplattenkultur. Der Nachweis erfolgt durch Verteilung einer Schleimflocke in 10proz. Nährgelatine in einem Brütschrank bei 22 Grad C. Die Kolonien von Commabacillen zeigen spätestens nach 48 Stunden ein charakteristisches Aussehen, das mikroskopische Präparat von diesen Kolonien muss eine Reinkultur ergeben. An Stelle des Koch'schen Nährbodens hat Deycke vor Kurzem einen anderen empfohlen, welcher als wesentlichen und specifischen Bestandteil Alkalialbuminat enthält. Dieser Nährboden kann als elektiv für Cholerabacillen bezeichnet werden, gestattet aber keine Differenzierung gegenüber den Dunbar'schen Vibrionen (vergl. Fig. 7).

4) Durch die Agarplattenkultur. Diese gestattet bei Oberflächenimpfung häufig nach 8—10 Stunden im Brütschrank von 37 Grad einen Befund.

5) Durch die Cholerarotreaktion (Nitrosoindolreaktion). Reinkulturen von Commabacillen geben mit Schwefelsäure (ohne salpetrige Säure) eine rote Farbe.

6) Durch Prüfung der Conglutination. 3 mg einer 15stündigen Agarkultur werden in $^1/_2$ ccm Bouillon sorgfältig verteilt. Sodann werden 20 mg Serum eines hochgradig gegen den Choleravibrio immunisierten Meerschweinchens in $^1/_2$ ccm sterilisierter Bouillon verteilt und die beiden Flüssigkeiten werden vermischt. Das Gemisch ist zunächst gleichförmig trüb. Wird nach einigen Minuten diese Trübung flockig und setzt sich im Verlauf einer Stunde ein Niederschlag ab, so spricht diese Reaktion sehr dafür, dass es sich um Choleravibrionen handelt. Der gleiche Vorgang lässt sich auch im hängenden Tropfen beobachten. Die Vibrionen verlieren ihre Beweglichkeit und ballen sich zu unregelmässigen Haufen zusammen (vergl. Fig. 3 und 3).

7) Durch den Pfeiffer'schen Tierversuch mit Immunserum. Blutserum von Meerschweinchen oder Ziegen, welche durch mehrmonatliche Vorbehandlung mit Choleravibrionen einen möglichst hohen Grad von Immunität erreicht haben, wird stark mit gewöhnlicher Nährbouillon (im Verhältnis von 1 : 100) verdünnt. Diese Mischung stellt das Reagens dar. Man nimmt nun eine etwa 2 mgr fassende Oese einer 20stündigen Agarkultur der zu prüfenden Vibrionenart, verteilt sie gleichmässig in 1 ccm der eben angegebenen Bouillon-Serummischung, und injiciert die so entstandene Aufschwemmung in die Bauchhöhle junger Meerschweinchen von 200 g Gewicht. Von 5 zu 5 Minuten werden mittels feiner, durch die Bauchdecken hindurchgeschobener Glaskapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhalts entnommen und im hängenden Tropfen und gefärbten Deckglaspräparat untersucht. Die echten Cholerabakterien werden bei dieser Versuchsanordnung unter der Wirkung der Choleraantikörper in eigentümliche, blasse Kügelchen verwandelt, welche dann frei in der Bauchhöhlenflüssigkeit sich ohne Rest auflösen. Dieser mit der Gesetzmässigkeit einer chemischen Reaktion ablaufende Auflösungsprozess ist, genügende Wirksamkeit des Choleraserums vorausgesetzt, in 20 Minuten vollendet.

Findet man nach dieser Zeit in den Proben des Peritonealinhaltes noch zahlreiche unveränderte und bewegliche Vibrionen, so sind diese sicherlich keine Cholerabacillen, sondern es handelt sich um eine fremde Vibrionenspecies (negativer Ausfall der Reaktion). Findet man dagegen sämtliche Commabacillen zerstört, so liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder haben wir es mit einer echten Cholerakultur zu thun, welche durch die baktericide

Wirkung der Choleraantikörper specifisch beeinflusst wurde (positiver Ausfall der Reaktion), oder wir haben eine jener saprophytischen Vibrionenkulturen unter den Händen, welche so sehr aller pathogenen Wirkungen ermangeln, dass sie auch ohne specifische Serumwirkung den schon im normalen Meerschweinchenkörper vorhandenen bakterienfeindlichen Einflüssen in kurzer Zeit erliegen. Die Entscheidung ergiebt uns ein Kontrolltier, dem 1 Oese der fraglichen Kultur in 1 ccm Bouillon + 0,1 normalen Serums injiciert wird. Wenn in diesem Kontrollmeerschweinchen die Vibrionen zu der Zeit, wo sie im Choleraserumtier vollständig aufgelöst sind, sich noch als lebend und beweglich erweisen, dann ist die Choleranatur dieser Commabacillenart als erwiesen zu betrachten.

Die Prognose.

Die Prognose ist, wie sich aus dem seither Gesagten ergiebt, vor allem abhängig von der Schwere des Krankheitsbildes. Demgemäss wird die Cholerainfektion ohne Krankheitssymptome bei entsprechender Vorsicht zu Bedenken keine Veranlassung geben, und ebenso lässt die einfache Choleradiarrhoe bei sachgemässem Verhalten und guten Körperkräften einen günstigen Ausgang erwarten. Indessen muss man bei Kindern, Kranken und bei solchen, die durch Strapazen oder durch Missbrauch von Alkohol geschwächt sind, stets an die Möglichkeit einer Verschlimmerung denken.

Da einzelne Choleraepidemien mit prodromalen Diarrhoen einsetzen, welche nach einer Reihe von Tagen zur Cholera gravis führen, so muss man auch in solchen Fällen mit einer Vorhersage des Verlaufs vorsichtig sein. Auch die Cholerine verläuft in der Regel günstig, wie das die Erfahrungen in früheren Epidemien (Lebert), sowie diejenigen in Hamburg gelehrt haben. Immerhin kann auch diese bei Geschwächten zum Tode führen.

Die Prognose des schweren Choleraanfalls ist naturgemäss eine recht zweifelhafte. Im Allgemeinen bietet das Lebensalter vom 5. bis zum 25. Jahre die besten Aussichten zur Wiederherstellung. Doch sprechen dabei so mannigfache Momente mit, dass es in dem einzelnen Fall kaum möglich ist, bei dem Anfall selbst ein Urteil über den Ausgang abzugeben. Ein Patient, den man vor Kurzem moribund verlassen hat, hat sich eine Stunde

später fast völlig erholt, und ein Anderer, der weniger krank zu sein schien, liegt jetzt im schwersten Stadium algidum da. Die Widerstandskraft des Körpers gegen das specifische Gift der Cholera spielt hierbei eine Hauptrolle. Oft geht diese mit einer allgemeinen Widerstandskraft des Körpers parallel, hier und da erholt sich aber auch ein Fall, bei welchem die körperlichen Verhältnisse und das Vorleben eher einen ungünstigen Ausgang erwarten liessen. Weiterhin kommt für die Prognose die Schwere der ganzen Epidemie in Betracht, bei grossen Epidemien auch die Zeit der Erkrankung, ob im Anstieg oder Abfall der Epidemie.

Die einzelnen Symptome spielen dabei eine geringere Rolle. Dass ein Patient reichliche Stühle hat oder reichlich erbricht, ist für die Prognose nicht unbedingt ungünstig. Eher verlaufen solche Fälle verhältnismässig ungünstig, bei welchen sich ohne wesentliche Durchfälle das Bild der Cholera gravis sehr rasch entwickelt. Dass Fälle mit sehr stürmischen und besonders mit unwillkürlichen Ausleerungen, mit raschem Kräfteverfall, grossem Angstgefühl, starker Cyanose, feuchtkalter Haut und fehlendem oder sehr schwachem Puls eine ungünstige Prognose geben, ist nach dem früher Ausgeführten natürlich. Sinkt alsdann die Körpertemperatur, wird der zweite Herzton unhörbar, so ist der letale Ausgang fast mit Sicherheit zu erwarten. Ebenso sind blutige, stinkende Stühle, welche wohl stets auf Geschwüre und nekrotische Prozesse des Darms hinweisen, und Blutbrechen, durch hämorrhagische Infarcierung des Magens, von übelster Prognose. Auch der im Choleraanfall der Schwangeren meist auftretende Abort scheint die Aussichten auf Genesung zu verschlechtern. Die fehlende Urinausscheidung kann eo ipso als ein signum mali ominis nicht betrachtet werden; Vorhandensein der Urinausscheidung im typischen Choleraanfall ist jedenfalls sehr selten und dann ein günstiges Zeichen.

Komplikationen des Choleraanfalls mit Pneumonie scheinen mir nicht günstig zu sein, ebensowenig ein vorhandener Typhus, der durch Cholera kompliciert wird. Doch ist bei letzterer Kombination auch günstiger Ausgang beobachtet worden.

Mit dem Ueberstehen des Choleraanfalls ist der Patient noch keineswegs gerettet und jetzt ist die Prognose häufig noch schwieriger, da ein etwaiges Eintreten von Coma das Leben schwer gefährdet. In dieser Beziehung ist von Wichtigkeit, ob eine fieberhafte Reaktion an den Anfall sich anschliesst, da diese wesentlich günstigere Aussichten für die Genesung bietet, als eine andauernde oder plötzlich eintretende subnormale Temperatur. Mit dem leichten

Fieber verbindet sich häufig eine gewisse Somnolenz, welche meist mit dem Ausbruch eines Exanthems weicht und rasch zur Genesung führt. Dem gegenüber entwickelt sich das schwere Coma häufig unter Eintritt einer subnormalen Temperatur. Dabei kann der Puls voll, das Gesicht gerötet sein. Aber bald lässt die Rötung nach, die Farbe wird wieder blassgrau und im Sopor erfolgt der Tod. Von älteren Epidemien her ist bei diesem Ausgang häufig das Fortbestehen von Durchfällen und unwillkürlichen Entleerungen beobachtet worden, und unsere eigenen Untersuchungen haben ergeben, dass in diesen Entleerungen regelmässig noch Commabacillen enthalten sind. Demgegenüber muss betont werden, dass in Fällen günstigen Verlaufs die Vibrionen rasch aus dem Stuhl schwinden. Gewiss giebt es einzelne Fälle von leichter Choleradiarrhoe, in welchen dieselben noch längere Zeit nachweisbar sind. Aber diese lassen der Befürchtung Raum, wie es auch beobachtet wurde, dass eine Schädlichkeit im Verhalten des Patienten erneut einen schweren Anfall auslöst. Aber Fälle von echter Cholerine und Cholera gravis mit schweren Symptomen, jedoch günstigem Ausgang lassen meist schon nach wenigen Tagen die Cholerabacillen im Stuhl vermissen, während sie in den Fällen schweren Comas in den fortbestehenden Diarrhoen niemals vermisst wurden.

Somit dürfte der bakteriologische Befund prognostisch als sehr wesentlich in die Wagschale fallen. Finden sich nach überstandenem schwerem Anfall in den Entleerungen noch reichlich Commabacillen, so ist das Auftreten eines schweren Comas fast mit Sicherheit zu erwarten. Immerhin wird es erwünscht sein, dass diese aus der Hamburger Epidemie stammende Erfahrung durch weitere Untersuchungen kontrolliert werde.

C. Die Prophylaxe der indischen Cholera.

I. Geschichtliches.

Die gewaltigen Verheerungen, welche die Cholera in sechs grossen Seuchenzügen, in Asien, Europa, Afrika und Amerika angerichtet hat, waren die Veranlassung, dass schon verhältnismässig früh die allgemeinen und individuellen Schutzmassregeln gegenüber der Cholera eine weit grössere Rolle spielten, als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten. Die verschiedenen Anschauungen über die Wege der Infektion führten aber bald zu ganz verschiedenen hygienischen Forderungen. Der Umstand, dass einzelne kleine und vom Verkehr wenig berührte Orte bei Anwendung rigoroser Absperrmassregeln frei von Cholera geblieben waren, führte dazu, ganze Länder durch militärische Cordons abzusperren und die strengsten Quarantänen einzuführen. Indessen vermochten es diese Massnahmen häufig nicht, das Eindringen der Seuche in das bedrohte Gebiet zu verhindern. So kam es, dass diese rigorosen Absperrmassregeln von den meisten Vertretern der Wissenschaft und von den Behörden als nutzlos verworfen wurden. Von dem um die Epidemiologie der Cholera hochverdienten von Pettenkofer wurde auf Grund eingehender Studien ausgeführt, dass die Cholera keine kontagiöse Erkrankung sei, dass ihre Einschleppung in einen Ort unmöglich verhindert werden könne, und dass zum Auftreten einer Epidemie noch weitere Momente erforderlich seien. Diese Hilfsursachen der Cholera, welche vor allem in mangelhafter allgemeiner und privater Hygiene bestehen, seien zu bekämpfen, und nur eine allgemeine Assanierung sei in der Lage, der Verbreitung der Seuche wirksam entgegen zu treten.

Entgegen diesen Anschauungen wird von R. Koch, Gaffky, Flügge u. a. die Möglichkeit der direkten Choleraübertragung von Person zu Person angenommen und es werden neben den allgemeinen hygienischen Massnahmen, auch spezielle, die Verschleppung der Krankheit hindernde, Anordnungen gefordert.

Diese Anschauungen von Koch und seinen Schülern haben zu sorgfältigen prophylaktischen Massregeln von Seiten der Staatsregierung geführt. Trotzdem die Seuche in den Jahren 1893, 1894 und 1895 in Russland teilweise mit der alten Heftigkeit wütete, und auch verschiedene Einschleppungen, vor allem durch den Schiffsverkehr, stattfanden, blieb Deutschland von eigentlichen Epidemien verschont. Diese erfreulichen Erfolge dürften genügender Grund sein, auf dem betretenen Wege fortzufahren. In gleicher Weise haben die Vereinigten Staaten prophylaktische Massnahmen bezüglich des Schiffsverkehrs mit Europa getroffen und sind seuchenfrei geblieben.

II. Die staatliche Prophylaxe.

Die wirksamste staatliche Prophylaxe würde in einer völligen Verhinderung der Choleraeinschleppung bestehen. Diese Prophylaxe kann indessen nur bei abgelegenen Orten oder bei Ländern, welche durch wenige weit entfernte Häfen mit inficierten Gegenden verkehren, Erfolg haben. Indessen haben auch unter solchen Verhältnissen Absperr- und Quarantänemassregeln es verschiedentlich nicht vermocht, das Eindringen der Seuche zu verhindern. Auf dem Festlande ist eine Einschleppung von Cholerafällen kaum zu vermeiden, wie das schon aus der Thatsache folgen muss, dass einmal anscheinend völlig gesunde Menschen Träger der Cholera sein können, und zweitens, dass das Flusswasser die hineingelangten Keime ohne Rücksicht auf Grenzsperren in bisher seuchenfreie Gebiete zu tragen vermag. Aus diesem Grunde muss die strenge Absperrung gegen verseuchte Bezirke, welche so leicht zu schwerer Schädigung des nationalen Wohlstandes führt, als nutzlos und schädlich verworfen werden. Immerhin ist die Sanitätspolizei durch Ueberwachung des Verkehrs nicht ganz machtlos. Wenn die aus verseuchten Gegenden mit Cholera oder Choleraverdacht eintreffenden Reisenden bis zu ihrer Genesung isoliert, und die Dejektionen unschädlich gemacht werden, so wird dadurch der Ausstreuung des Choleragiftes gewiss eine Schranke gesetzt. Man wird dabei auch diejenigen als choleraverdächtig zu betrachten haben, welche mit Cholerakranken in Berührung gekommen, aber selbst gesund geblieben sind. Wie lange man die Quarantäne dieser auszudehnen hat, kann zweifelhaft sein. Seitens des Deutschen Reiches ist eine fünftägige Ueberwachung angeordnet. Die Vereinigten Staaten lassen die

Passagiere, welche mit Cholerakranken zusammen an Bord eines angekommenen Schiffes waren, eine Quarantäne von mindestens 5 Tagen durchmachen. Kommt ein Schiff mit Cholerakranken an, so wird die Quarantäne häufig noch länger ausgedehnt. Dass auch nach der fünftägigen Beobachtung ein Choleraausbruch stattfinden kann, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Indessen ist dieser Fall gewiss nicht häufig. Eine nachfolgende Erkrankung an Cholera bleibt aber gewiss nicht verborgen, wenn die Anzeigepflicht streng durchgeführt wird, und Herbergen und Quartiere, welche besonders geeignet sind, zur Verbreitung der Seuche beizutragen, einer besonders sorgfältigen Beaufsichtigung in hygienischer Beziehung unterworfen werden.

Die gleiche Aufmerksamkeit wie den Cholerakranken und Choleraverdächtigen muss aber den aus inficierten Gegenden kommenden Sendungen einschliesslich der Schiffe und ihres Inhaltes, entgegengebracht werden. Sollen schon nach Nocht's Vorschlag alle Schiffe während ihres Aufenthalts im Hafen einer sanitären Aufsicht unterworfen werden, so ist diese Aufsicht für Schiffe aus inficierten Bezirken doppelt notwendig. Die Untersuchung wird sich neben der Beaufsichtigung des Personals vor allem auf mitgeführtes Wasser zu erstrecken haben. Trockene Lumpen, Kleider und Wäsche dürften allerdings weniger, als man früher annahm, zur Verschleppung der Seuche Veranlassung geben. Auch vollständig trockene Waren müssen nach allen seitherigen Erfahrungen als unschädlich angesehen werden. Dagegen können Obst, Kartoffeln, Gemüse, Milch, Butter und Käse als ein Nährboden für Commabacillen betrachtet werden, wenn auch auf den meisten von diesen die Lebensfähigkeit der Commabacillen eine beschränkte ist. Bier, Wein, Alcoholica, natürliche Mineralwässer sind dagegen als völlig unschädlich zu betrachten, während künstliche Mineralwässer bei Kohlensäurereichtum den Commabacillen nur eine beschränkte Lebensfähigkeit gestatten. Als besonders gefährlich muss aber nach allen neueren Erfahrungen das Wasser betrachtet werden. Wasser, welches als Trinkwasser oder als Ballast von Schiffen aus inficierten Häfen eingeführt wird, bedarf der sorgfältigen Desinfektion. Bei der Fähigkeit der Commabacillen, lange Zeit im Wasser, selbst bei niederen Temperaturen, lebensfähig zu bleiben (Uffelmann u. a.), bei höheren Temperaturen und einem gewissen Reichtum des Wassers an organischen Bestandteilen sich zu vermehren, muss diesem Modus der Choleraeinschleppung eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Dass auch die von verdächtigen Schiffen stammenden Dejektionen, dass die von Choleraverdächtigen stammende Leibwäsche von dem Fluss-

und Hafenwasser ferngehalten werden muss, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Die nächste Aufgabe der staatlichen Prophylaxe besteht in Vorkehrungen, welche die Weiterverbreitung von Commabacillen bei der Konstatierung eingeschleppter oder frisch entstandener Cholerafälle verhindern sollen. Es ist deshalb von grösster Wichtigkeit, dass jeder einzelne Fall choleraverdächtiger Erkrankung auf das eingehendste untersucht wird. Am besten geschieht diese Untersuchung von mehreren Seiten. Jeder Arzt, welcher sich der Folgen einer Choleradiagnose in seither seuchenfreier Zeit bewusst ist, wird gewiss die staatlichen Organe so rasch als möglich zur Untersuchung heranziehen, und der Staat selbst muss das in Rücksicht auf die Folgen einer solchen Diagnose verlangen. Die Anzeigepflicht in Fällen von Cholera und Choleraverdacht streng durchzuführen, ist somit das erste Mittel der staatlichen Prophylaxe. Ist ein Fall als Cholera erkannt, so gelingt es um so rascher, die Verschleppung der Seuche zu verhüten, je eher die Diagnose gestellt ist. Zu diesem Behufe sind die Cholerakranken in einem Krankenhause oder in einem Krankenzimmer zu isolieren. Das Gleiche gilt von solchen, welche Träger der Commabacillen sind, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen darzubieten. Bei den zu treffenden Anordnungen ist zu berücksichtigen, dass die Verbreitung der Seuche durch die Dejektionen, vielleicht auch durch das Erbrochene, stattfindet. Demgemäss müssen die Entleerungen, ebensowohl wie das von dem Kranken benutzte Geschirr, müssen Betten und Kleider vor dem Uebergang in den Verkehr sorgfältig desinficiert werden. Die Desinfektion des Geschirrs erfolgt am besten durch Auskochen, die Dejektionen werden mit einer Lösung von Lysol, Carbol oder Cresol versetzt, so dass die Gesamtlösung etwa 5 prozentig ist. Diese Mischung bleibt etwa eine Stunde stehen. Alles benutzte Leinen wird in eine 3—5 prozentige Lysollösung eingelegt und verweilt ebenfalls in dieser 1 bis 2 Stunden. Betten und Kleider werden am besten im Dampfsprühapparat desinficiert. Im Notfall kann auch ein Abwaschen mit 5 prozentiger Lysollösung und nachheriges Trocknen in überheiztem Raum während 3 — 4 Tage für die Cholera an Stelle der Dampfdesinfektion treten. Auch das von einem Kranken benutzte Zimmer muss vor anderweitiger Benutzung desinficiert werden.

Zu diesem Behufe werden alle beweglichen Gegenstände aus demselben entfernt und entweder im Dampfsprühapparat oder durch Abwaschen mit 3 — 5 prozentiger Lysollösung desinficiert. Das geräumte Zimmer wird alsdann, soweit angängig, mit 5 prozentiger Lysollösung ausgewaschen, die Wände werden mit Brot abgerieben

und womöglich frisch geweisst und geölt. Nach abermaliger Reinigung des Fussbodens mit 5 prozentiger Lysollösung und erfolgtem Trocknen, bleibt das Zimmer mindestens 3 Tage unter Heizung unbenutzt stehen. Ebenso gut wie Lysol können zu letzteren Zwecken auch die weiteren oben erwähnten Desinfektionsmittel Verwendung finden.

Wertlose Gegenstände, welche mit den Kranken in Berührung gekommen sind, werden naturgemäss am besten verbrannt. Doch wird darauf zu achten sein, dass kein weiter Transport des zu Verbrennenden und mit diesem eine Verschleppung stattfindet. Dass das Pflegepersonal Cholorakranker in dem Krankenzimmer keine Speisen und Getränke zu sich nehmen darf, dass es vor dem Eintritt in den Verkehr und zum Essen die inficierten Kleider ablegen, Hände und Gesicht sorgfältig desinficieren und dann reine Kleider anlegen muss, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung.

Ist die Cholera in einem Hause ausgebrochen, welches dem Handel mit Genussmitteln dient, so ist dieser Betrieb sofort zu schliessen. Soll aber diese Massnahme Erfolg haben, so ist schon bei dem Auftreten einer choleraverdächtigen Erkrankung in gleicher Weise zu verfahren.

Die Choleraleichen dürfen nur dann in dem Sterbehause bis zur Bestattung verbleiben, wenn alle Vorsichtsmassregeln gegen die Uebertragung der Krankheit Anwendung finden können. Das Waschen der Leiche wird am besten vermieden oder erfolgt mit Lysol- oder Cresollösung. Der Sarg ist am Boden mit Torf oder Sägespähnen zu bedecken und die Leiche wird in ein sublimat- oder karbolgetränktes Tuch eingeschlagen. In dieser Weise erfolgt der Transport nach der Leichenhalle oder dem Friedhof. Die Leichenfrau selbst muss für genaue eigene Desinfektion in der Art der Krankenwärter Sorge tragen.

Bei jedem Cholerafall muss ausserdem nach der Quelle der Erkrankung gesucht und diese unschädlich gemacht werden. Häufig finden sich dann noch weitere übersehene Fälle, welche zu einer Verschleppung der Seuche führen können oder schon geführt haben. Aus diesem Grunde ist eine Beaufsichtigung aller Häuser, in welchen Cholerafälle vorgekommen sind, ein dringendes Erfordernis. Häufig bedarf das Haus einer gründlichen Desinfektion und Prüfung seiner sanitären Verhältnisse in Bezug auf die Aborte und deren Leitung, Brunnenanlage und Wasserversorgung. Unterdessen müssen die Bewohner in temporäre staatliche Quarantänestationen überführt werden. Auch die öffentlichen Aborte und ihre event. Verunreinigung

durch Choleradejektionen bedürfen einer besonderen Aufsicht und regelrechten Desinfektion.

Eine dritte, sehr ausgedehnte Aufgabe fällt der staatlichen Prophylaxe bezüglich der Beaufsichtigung des Verkehrs mit Nahrungs- und Genussmitteln zu. Verdorbene oder verdächtige Nahrungsmittel müssen vernichtet werden. Der Handel mit Milch und insbesondere der Missbrauch des Wasserzusatzes bedarf einer strengen Kontrolle. Eis darf nur in völlig einwandsfreiem Zustand, aus nicht inficierten Teichen, Flüssen stammend, oder künstlich aus destilliertem oder gutem Brunnenwasser dargestellt, zum Verkauf als Genusseis zugelassen werden. Vor verdächtigem Eis muss gewarnt und seine Verwendung darf nur unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln als Kühleis im Haus und in technischen Betrieben gestattet werden.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Wasserfrage.

Vor dem überhaupt verwerflichen Trinken von Fluss- und Hafenwasser muss in Cholerazeiten besonders gewarnt werden. In Städten, welche unfiltriertes Flusswasser den Häusern zuführen, muss zum Kochen alles Trink- und Gebrauchswassers aufgefordert werden. Aber auch das filtrierte Wasser vermag noch Cholerakeime, wenn auch in geringerer Zahl, zu führen, und so empfiehlt es sich bei dem Auftreten von Cholerafällen, deren Entstehung auf das Wasser zurückgeführt werden muss, alsbald zum Kochen des Trink- und Gebrauchswassers aufzufordern. Dass es in Rücksicht auf verschiedene Infektionskrankheiten Aufgabe einer hygienischen Staatsverwaltung ist, der Bevölkerung auch ausserhalb der Cholerazeiten einwandfreies Trinkwasser zu liefern, bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Die jetzige Sandfiltration kann in dieser Hinsicht keineswegs als die Lösung der gewiss überaus schwierigen Aufgabe betrachtet werden. Neben einer Versorgung mit einwandfreiem Wasser ist aber auch die Entfernung der Fäcalien von Bedeutung. Doch hat Hamburgs Beispiel gezeigt, dass eine gute Kanalisation allein nicht genügt.

Weiterhin ist es aber auch Aufgabe der Staatsverwaltung, die Infektion des Flusswassers durch Cholerakeime zu verhindern. In dieser Beziehung ist vor allem eine sorgfältige Kontrolle der Schiffe und ihrer Bewohner erforderlich. Ob es möglich ist, die Schiffer zu veranlassen, ihre Dejektionen nicht in den Fluss gehen zu lassen, erscheint mir zweifelhaft. Indem aber die Schiffer, Flösser und Fischer gezwungen werden, einwandfreies Trinkwasser auch zum Reinigen des Geschirrs mit sich zu führen, wird gewiss eine Infektion häufig verhindert. Ausserdem empfiehlt es sich, alle Schiffe ständig zu überwachen. Es kann dies an den Ausgangs- und Eingangs-

häfen und bei Flussschiffen auch an gewissen Knotenpunkten geschehen. Eine derartige Kontrolle braucht den Verkehr nur dort zu hemmen. wo durch Erkrankungen ernste Gefahr droht. Sie ist aber für alle Schiffer eine ständige Mahnung den hygienischen Anordnungen Folge zu leisten.

Es wird aber auch eine ganz andere Desinfektion und Behandlung der Aborte und der in die Flüsse mündenden Sielanlagen erfolgen müssen, als sie jetzt gebräuchlich ist. Wir dürfen nicht vergessen, dass ein an organischen Bestandteilen reicheres Flusswasser an Fähigkeit, als Nährboden für Mikroorganismen zu dienen, gewinnt.

Dass in Cholerazeiten die Ansammlung von vielen Menschen auf Messen oder Märkten, durch die leichtere Uebertragung der Cholerakeime auf eine grössere Zahl von Menschen Bedenken erregen muss, sei ebenfalls erwähnt. Besonders berüchtigt sind in dieser Beziehung die Pilgerzüge der Muhamedaner. Es hat deshalb in letzter Zeit eine Beaufsichtigung der Pilgerschiffe stattgefunden. Indessen bietet die grosse Zahl und die Widerspenstigkeit der Pilger ein grosses Hindernis, und so ist es nicht gelungen, eine Einschleppung der Seuche von Mekka nach Aegypten zu verhindern. Mit der grösseren Ausdehnung und Strenge der Beaufsichtigung dürfte sich aber das Resultat bessern. Aus den gleichen Gründen ist es auch nicht zweckmässig, in Cholerazeiten und in Choleragegenden grössere Manöver abzuhalten.

Neben diesen Aufgaben hat aber die öffentliche Verwaltung in Cholerazeiten noch reiche Gelegenheit, ihre Thatkraft und ihr Können zu zeigen. Die Sorge für ärztliche und leibliche Pflege durch Hausbesuche von Kommissionen oder einzelnen Mitgliedern dieser, durch Errichtung und Ausdehnung von Volksküchen etc. vermag vieles im Gefolge der Seuche sich einstellendes Elend zu mildern, wie es andererseits durch Aufdeckung von Schäden der Verbreitung der Seuche entgegenzutreten vermag.

Aber auch eine vollständige Aufklärung des Publikums über das Wesen der Cholera und über die Verbreitung derselben durch den Stuhlgang und durch Unreinlickeit ist erwünscht. Gleichzeitig empfiehlt es sich, zu individuellen Vorsichtsmassregeln zu mahnen.

III. Die individuellen Vorsichtsmassregeln.

Die individuellen Vorsichtsmassregeln bestehen einmal in der Vorsorge, dass keine mit Choleravibrionen verunreinigten Speisen und

Getränke in den Verdauungskanal gelangen, und zweitens in regelmässigem Leben ohne Exzesse im Essen und Trinken, damit dem Körper die Fähigkeit verbleibt, etwa eingedrungene Vibrionen ohne Entstehung einer schweren Krankheit zu eliminieren.

Bezüglich des ersteren Punktes ist es notwendig, vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen, Speisen und Getränke nur in gekochtem oder völlig einwandfreiem Zustande zu nehmen, sowie das für die Speisen benutzte Geschirr durch Waschen mit einwandfreiem oder gekochtem Wasser vor der Infektion zu bewahren. An besonders gefährdeten Stellen kann auch durch Erhitzen von Porzellan oder Glas eine Desinfektion stattfinden. Auch das Brot und etwaige kalte Speisen, welche nicht unbedenklich sind, können durch Abbrennen von etwa anhaftenden lebensfähigen Commabacillen befreit werden. Das Gleiche wird bei Brot durch einstündiges Erwärmen in einem Bratofen bei 70—80 Grad erreicht. Unter der möglichsten Beschränkung des Essens auf gekochte Speisen (wobei Wein, gutes Bier und Mineralwasser erlaubt sind) empfiehlt es sich indessen, die sonstige Lebensweise soweit angängig beizubehalten.

Ein wesentlicher Wechsel in der Ernährung ist aus dem einen Grunde nicht gut, weil dadurch leicht eine Störung der Funktion des Verdauungskanals hervorgerufen wird, welche der Ansiedelung und Entwickelung der Commabacillen Vorschub leistet. Dass Exzesse in dieser Richtung besonders schädlich werden können, muss immer von neuem betont werden. Als Ursache einer besonderen Disposition für schwere Choleraerkrankungen muss vor allem der akute und chronische Alkoholismus bezeichnet werden. Auch anderweitig geschwächte Personen bedürfen einer ganz besonders sorgfältigen Prophylaxe. Ausserdem ist eine Mahnung nicht unzweckmässig, fremde und insbesondere verdächtige Aborte zu vermeiden, auf den Besuch von Orten und Häusern zu verzichten, in welchen sich Cholerakranke oder Choleraverdächtige befinden, wiewohl ein sicherer Beweis der Choleraübertragung auf diesem Wege kaum erbracht ist. Die Schulen schliessen zu lassen, dürfte in hygienisch gut geordneten Städten keinen Zweck haben. Wohl aber empfiehlt es sich, an allen Stellen, an welchen täglich, wie in Schulen und Fabriken ein grösserer Zusammenfluss statthat, eine Gesundheitskontrolle einführen und täglich fragen zu lassen, ob keine Durchfälle aufgetreten sind. Erkrankte werden alsbald dem Arzt überwiesen.

Ob es gelingt, durch diese prophylaktischen Massnahmen bei gleichzeitig fortschreitender Assanierung der Städte in der Folge grössere Choleraepidemien zu verhüten, muss die Zukunft lehren.

Einstweilen ist es zweifellos verfrüht, sich sicheren Hoffnungen hinzugeben, da die Wege der Infektion keineswegs so offen und klar vor uns liegen, wie das zum Teil angenommen wird. Unter allen Umständen ist es aber die Aufgabe der Wissenschaft, auf Grundlage der zeitigen Kenntnisse alle Mittel anzuraten, welche gegen die Verbreitung einer so mörderischen Seuche von Wert sein können. Der spanische Arzt Ferran versuchte zuerst in der Epidemie von 1885 durch subkutane Injektion von virulenten Cholerabacillenkulturen, sowie von Rekonvalescentenblut einen individuellen Schutz gegen die Cholera durch Immunisierung zu schaffen. Durch Untersuchungen von Gamaleia, Zäslein, Löwenthal, Brieger, Kitasato, Wassermann u. a. wurde erwiesen, dass das Blut von Tieren, welche in dieser Weise behandelt waren, allerdings immunisierende Eigenschaften gewinnt. Diese Immunität beruht, wie schon oben erwähnt, nach den Untersuchungen von Pfeiffer auf der Bildung spezifischer Antikörper des Blutes (Paralysine), welche die Choleravibrionen lähmen oder abtöten. Auch Haffkine hat sich an diesen Untersuchungen beteiligt und weiterhin in den letzten Jahren eine Methode zur Anwendung gebracht, durch subkutane Injektionen von Cholerakulturen eine individuelle Prophylaxe beim Menschen zu erzielen. Es sind nun in den Jahren 1893 bis 1895 an 50000 Personen nach Haffkine behandelt worden, und die Resultate dieser Behandlung sind nicht unerfreulich. Jedenfalls war die Sterblichkeit der Geimpften sehr gering. So wurden in einem Gefängnis 202 Personen geimpft, 207 nicht geimpft. Die Nichtgeimpften hatten 9,9 Proz. Erkrankungen und 4,95 Proz. Todesfälle, die Geimpften 3,39 Proz. Erkrankungen und 2,41 Proz. Todesfälle. Auf Grund ähnlicher Erwägungen wurde von Kitasato auch ein Choleraantitoxin hergestellt und fand in Japan auch bei Cholerakranken Verwendung. Ein sicheres Urteil über dessen Wirkung lässt sich noch nicht abgeben. Jedenfalls bestehen berechtigte Zweifel, ob die Antikörper des Blutes auf die in den Darm gelangten Vibrionen noch einen Einfluss entfalten können, wenn der Krankheitsprozess schon ausgelöst ist. Weitere Versuche müssen lehren, ob die Methode sich bewährt. Sie könnte dann in dem endemischen Gebiet der Cholera viel leisten. Haffkine's Versuche haben jedenfalls durch Kolle's Befunde von schützenden Substanzen im Blute derartig behandelter Menschen eine gewisse Stütze gefunden, so dass die Prophylaxe der Cholera eine wesentliche Bereicherung für die ständig von ihr heimgesuchten Länder erfahren hat. Für andere Länder dürfte dieselbe einstweilen nicht in Betracht kommen. In

jüngster Zeit haben Achard und Bensaude auch im Blute cholerakranker Menschen das Auftreten agglutinierender Eigenschaften für die spezifischen Vibrionen beobachtet.

IV. Die Behandlung der Cholera.

Lange Zeit haben in der Behandlung der Cholera therapeutische Spekulationen von Aerzten und Laien eine hervorragende Rolle gespielt. Je unbekannter die Ursache der Cholera war, um so mehr hielten Berufene und Unberufene sich berechtigt, ihre Stimme zu erheben. Vor allem war es die Jagd nach spezifischen Heilmitteln, welche das Feld beherrschte. Daneben machte sich auch die Sucht nach Gewinn geltend, welche heute in der Fülle chemischer Präparate ein neues Feld der Thätigkeit gefunden hat.

Immerhin sind auch schon frühzeitig Stimmen laut geworden, welche, unbeirrt von dem Lärm des Tages, die grossen Gesichtspunkte allgemeiner Therapie betonten. In dieser Beziehung kann ich es mir nicht versagen auf eine Mitteilung von Dr. Schäfer aus dem Jahre 1831 zu verweisen, welche durch Rust Anerkennung und Veröffentlichung gefunden hat. Ich werde an späterer Stelle noch Gelegenheit nehmen, Einzelheiten aus der Mitteilung von Schäfer zu erwähnen.

Gewiss ist die Möglichkeit, spezifische Heilmittel gegen Cholera zu erhalten, nicht ausgeschlossen. Vor allem dürfen wir von der modernen Bakteriologie Fortschritte in dieser Hinsicht erwarten. Doch wird es noch vieler Vorarbeiten auf diesem Gebiete bedürfen, ehe diese Hoffnung sich erfüllt. Jedenfalls lassen die Untersuchungen von Kolle u. a., sowie die Versuche von Haffkine hoffen, dass auf dem von Ehrlich und Behring betretenen Wege auch die Behandlung der Cholera eine wesentliche Bereicherung erfährt.

a) Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankeitssymptome.

Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome wird nur selten an den Arzt herantreten. In der Regel wird dieser Befund nur durch einen Zufall erhoben. Indessen sprechen manche Erfahrungen dafür, dass diese Form nicht allzu selten ist, und wesentlich von diesem Gesichtspunkte aus sind alle jene allgemein-hygienischen Massnahmen zu betrachten, welche als individuelle Prophylaxe schon zuvor besprochen sind.

b) Die Behandlung der Choleradiarrhoe.

Jeder an „Choleradiarrhoe“ Leidende, oder jeder Patient, bei welchem der Verdacht einer solchen besteht, bedarf der Bettruhe und Bettwärme. Häufig geht bei diesem Verfahren das Leiden in Heilung über, ehe die bakteriologische Diagnose gestellt werden kann. Diese Heilung dokumentiert sich dadurch, dass die seltener werdenden Stühle wieder eine fäkulente Beschaffenheit annehmen. In dem oder den ersten von diesen finden sich vielleicht noch Commabacillen, aber auf die Dauer erliegen diese der Einwirkung der normalen Darmfäulniss.[1]) So erfolgt die restitutio ad integrum, ohne dass ein medikamentöser Eingriff stattgefunden hat.

Wie häufig diese Spontanheilung ist, und wie häufig die Commabacillen den Darm passieren, ohne zu wesentlichen Krankheitssymptomen zu führen, lässt sich allerdings nicht sagen, da derartige Fälle nur ausnahmsweise dem Krankenhause zugeführt oder bakteriologisch untersucht werden. Indessen geben die eingehenden Beobachtungen aus dem Sommer und Herbst 1893 wenigstens einige Anhaltspunkte. Unter 150 Fällen, bei welchen infolge des Commabacillenbefundes die Diagnose auf Cholera indica gestellt wurde, befanden sich nur 80 mit dem typischen Symptomenbild; 36 Fälle litten an Durchfall mit ein- oder mehrmaligem Erbrechen, bei 24 Fällen fanden sich nur Durchfälle verschiedener Intensität. Einzelne von diesen heilten ohne jede Therapie bei Fortsetzung der gewöhnlichen Thätigkeit aus. Einmal fanden sich Commabacillen bei einem ganz gesunden Mann und neunmal als zufällige Komplikation einer anderweitigen Erkrankung. Es zeigen diese Befunde jedenfalls, dass die Commabacillen den Magendarmkanal bei einer grossen Zahl von Menschen passieren können, ohne dass schwere Störungen nachfolgen.

Häufig genug aber erfolgt die Heilung der Choleradiarrhoe nicht auf so einfachem Wege. Es liegt nun seit alten Zeiten der Gedanke nahe, das wesentlichste Symptom der Erkrankung, die Diarrhoe, durch Opium zu sistieren und so die Heilung herbeizuführen. Insbesondere in dem Heimatlande der Cholera erfreut sich das Opium mit und ohne Adstringentien oder Aromatica seit Jahren der ersten Stelle in der Therapie der Cholera, speziell in den allerersten Stadien ihres Beginnes. Die offiziell von der englischen Regierung in Epidemiezeiten unter das Volk verteilten „adstringent pills“ bestehen aus Opium, Asa foetida, Piper niger und Kampher.

1) Es dürfte in dieser Beziehung nicht uninteressant sein, dass die Commabacillen bei einem selbst minimalen Gehalt der Kulturflüssigkeit an Indol und Scatol sich nicht mehr zu entwickeln vermögen (Rumpel).

Schäfer empfahl 1831 ein dünnes Infusum folior. menth. pip., wovon alle Viertelstunde ein Glas warm mit einem Zusatz von 2 Tropfen Tinct. opii. crocat. getrunken werden sollte.

Berücksichtigen wir die Möglichkeit der Spontanheilung durch Rückkehr der normalen Darmfunktionen, so dürfte sich die günstige Wirkung des Opiums in Verbindung mit Mitteln, welche die Darmthätigkeit anregen, für einzelne Fälle erklären. Indessen sind auch Beobachtungen gemacht worden, welche die Opiumtherapie nicht ganz rationell erscheinen lassen. Es gelang zwar, die Diarrhoe für mehrere Stunden zu sistieren, aber mit dem Aufhören der intensiven Opiumwirkung traten die Durchfälle von neuem auf, und führten nun zu schwereren Störungen oder nötigten infolge der eintretenden Schwächezustände zu anderweitigen therapeutischen Eingriffen. Vereinzelt aber schloss sich an die Opiumbehandlung mit oder ohne Auftreten stärkerer Durchfälle sehr rasch das Bild des schweren Choleraanfalls an.

Dieses Vorkommen lässt daran denken, dass die zunächst hervorgerufene Ruhigstellung des Darmes zu einer Vermehrung der Commabacillen in diesem, oder zu einer durch Resorption des Choleragiftes bedingten Intoxikation die Veranlassung gegeben hat. Diese dürfte besonders in solchen Fällen leicht eintreten, in welchen das Epithel des Dünndarms nekrotisiert ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es nicht ganz unbedenklich, ohne weitergehende Erwägungen nur auf Grund der bestehenden Durchfälle Opium zur Ruhigstellung des Darmes zu verordnen.

Allerdings hat das Opium noch wesentlich andere Wirkungen. Neben einer Beeinflussung des gesamten Nervensystems muss demselben auch ein direkter oder indirekter Einfluss auf krampfhafte Zustände der glatten Muskulatur zugeschrieben werden. Reizungszustände in dieser sind aber in dem Symptombilde der Cholera einmal im Gefässsystem und zweitens im Darm vorhanden. Partielle Krämpfe der glatten Muskulatur des Darms können ebenso wie bei anderen Intoxikationen eine partielle Zurückhaltung des Darminhaltes bedingen, während die reichlichen diarrhoischen Entleerungen fast an eine völlige Entleerung des Darmes denken lassen. Eine Herabsetzung dieser Erregbarkeit des Darmes durch Opium kann somit ganz günstig wirken, doch darf dieselbe nicht so stark sein, um eine völlige Obstipation zu erzielen.

Praktisch gestaltet sich in der Regel die ärztliche Thätigkeit so, dass der Kranke wegen Diarrhoe den Arzt aufsucht. Lange bevor die Diagnose einer Choleradiarrhoe mit Sicherheit gestellt

werden kann, fällt dem Arzt die Aufgabe der Behandlung zu. In solchen Fällen lässt sich gegen die Verordnung kleiner Mengen Opium gewiss nichts sagen, sobald nicht durch die stärkere Anfüllung eines vielleicht aufgeblähten Darmes die Anwesenheit reichlicher Zersetzungsprodukte sich dokumentiert. Da nur kleine Dosen angebracht sind, so empfiehlt sich ausser der oben erwähnten Medikation von Schäfer für den Erwachsenen vielleicht folgende Verwendung:

Rp. Tinct. opii simpl. 5,0
Tinct. Chin. comp. 50,0
M. D. S. Nach Bericht 1 Theelöffel voll zu nehmen.

oder

Rp. Tinct. Valerian. 20,0
Elixir Aurant comp.
Tinct. aromat. aa 15,0
Tinct. opii simpl. 5,0
M. D. S. Zwei- oder dreistündlich 20—25 Tropfen zu nehmen.

Man könnte indessen die Anwendung des Opium's auch mit derjenigen von leichten Abführmitteln verbinden:

Rp. Opii puri 0,02
Hydrarg. chlorat. mit 0,05—0,3
Sacchar. alb. 0,5
Dreistündlich 1 Pulver zu nehmen.

In der Hamburger Epidemie von 1892 ist aber das Opium auf Veranlassung des englischen Arztes Dr. Wall, welcher es in mannigfachen Epidemien in Calcutta erprobt hatte, noch in anderer Anwendung versucht worden. Weniger in Fällen frischer Choleradiarrhoe als in solchen, welche in das Stadium aphycticum überzugehen drohten, spritzte Herr Dr. Reiche etwa 15 Tropfen des Extract. opii liquid. aquos. subkutan ein. In einer Anzahl von Fällen war eine günstige Beeinflussung der Cirkulation, ein Verschwinden der cyanotischen Farbe, ein Heben des Pulses, deutlich bemerkbar.

Sehen wir von der Opiumbehandlung ab, so taucht als ein Ausfluss moderner wissenschaftlicher Bestrebungen der Gedanke auf, dass die Einführung specifisch-antiseptischer Arzneikörper in den Magendarmkanal das Wachstum der Commabacillen hemmen und die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes hindern könne. Indessen können alle einzig auf dieser Indikation beruhenden Massnahmen als erfolgreich nicht bezeichnet werden.

Diese Versuche sind vielleicht zuerst in der Königsberger Epidemie von Leyden gemacht worden, jedoch ohne wesentlichen

Erfolg. In dieselbe Kategorie dürfte auch das von Dyes als Specificum empfohlene Chlorwasser einzureihen sein. Die Versuche, welche wir im Anfang der Hamburger Epidemie mit Chlorwasser gemacht haben, gaben so wenig ermutigende Resultate, dass wir bald davon abstanden. Ebenso wenig Günstiges konnte von den Aerzten der Hamburger Choleraspitäler bezüglich der Verwendung von Wismut, Tannin, Salicylsäure, Pyoktanin, Kreolin, Kreosot und Kresolpräparaten berichtet werden. Das Gleiche gilt von Salol.

Nachdem Hueppe und Löwenthal dasselbe zunächst auf Grund theoretischer Erwägungen gegen Cholera empfohlen und Löwenthal im August 1892 dasselbe sogar als Specificum gerühmt hatte, kann es nicht Wunder nehmen, wenn dasselbe in der Hamburger Choleraepidemie, sowohl intern verabreicht, wie als Saloläther unter die Haut gespritzt, in hervorragendem Masse in Gebrauch gezogen wurde. Ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung konnte indessen nicht beobachtet werden.

In der Folge hat dann Hueppe auf Grund seiner Erfahrungen im Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg das Tribromphenol-Wismut gegen Cholera empfohlen. Die von den Gehülfsärzten Dr. Bargum und Dr. Boltz gemachte Zusammenstellung ergiebt für die von Hueppe behandelten Fälle eine Mortalität von 53,57 Prozent. In der gleichen Zeit betrug die Gesamtmortalität in sämtlichen Cholerahospitälern weniger als 50 Prozent, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass Herrn Prof. Hueppe zum Teil schwerere Fälle zugewiesen wurden. Da aber die schwersten Fälle von Cholera in jener Zeit vorwiegend anderen Krankenhäusern (nicht dem weiter entfernten Neuen Allgemeinen Krankenhause) zugeführt wurden, so dürften die Resultate von Hueppe kaum ermutigen, auf diesem Wege fortzufahren, und die im übrigen wenig bewährte Darmantisepsis als das rationelle Ziel der Cholerabehandlung zu betrachten. Es ist dieses Versagen einer a priori zweckmässig erscheinenden Massnahme einigermassen überraschend. Die Erklärung liegt aber wohl darin, dass mit dem Absterben der Commabacillen in dem seiner Epithelschicht beraubten Darmkanal die Aufnahme von Giften aus diesem in den Körper nicht verhindert wird. Die in die Darmwand in reichlicher Menge eingedrungenen Commabacillen dürften ausserdem von den in den Darm eingeführten Mitteln nur in beschränktem Grade getroffen werden.

Auch von der Anwendung von Salzsäure und Milchsäure (letztere ist neuerdings von Dujardin-Beaumetz empfohlen worden) haben wir hervorragende Erfolge nicht gesehen.

In einzelnen Fällen erlangte allerdings durch die Einfuhr reichlicher Mengen von Säuren der Magen- und Darminhalt bis zur Valvula Bauhini eine deutlich saure Reaktion; indessen gelang es doch, aus diesem bei der Obduktion gefundenen sauren Magen- und Darminhalt Commabacillen zu züchten. Wurde somit in einzelnen Fällen trotz reichlicher Säurezufuhr der exitus letalis nicht verhindert, so haben wir doch neben der anderweitigen Behandlung als Getränk mit Vorliebe eine Lösung von Citronensäure gegeben, und glauben mindestens sagen zu können, dass ein Schaden durch diese nicht hervorgerufen wurde.

Nach diesen ungünstigen Erfahrungen moderner Magen- und Darm-Antisepsis haben wir vor allem eine ältere Behandlung wieder in ihr Recht treten lassen, welche die möglichste Entfernung der Commabacillen aus dem Darmkanal als erste Indikation betrachtet.

Wie Lebert meldet, hat Jules Guérin schon 1849 jede Cholerine mit Ricinusöl behandelt, und in der Folge ist dasselbe auch in England vielfach gebraucht worden. Ein bis zwei Esslöffel je nach der Grösse des Patienten dürften in den meisten Fällen genügen.

Neben dem Oleum Ricini kommt zu dem gleichen Zweck Calomel in Betracht. Bei der Anwendung des Calomel kann auch der weitere Gesichtspunkt geltend gemacht werden, dass eine gleichzeitige antibakterielle Wirkung durch Abspaltung minimaler Mengen von Sublimat in Betracht kommt. Die Verwendung des Calomel in der Choleratherapie ist nicht ganz neu. Schon aus dem Ende der 30er Jahre datieren Berichte über seine Verwendung von englischen Aerzten. 1840 warf Amelung die Frage auf: „Dürfte Calomel in kleinen Gaben bei Cholera von Nutzen sein?“ Ende der 40er Jahre schliesslich wurde es, wieder besonders von englischer Seite von Stedman, Allan, Allen, Roger warm empfohlen.

Weiterhin haben Felix Niemeyer in der Magdeburger Epidemie, Leyden in der Königsberger Epidemie einen ausgedehnten Gebrauch von demselben gemacht. Auch von Ziemssen empfiehlt dasselbe warm. Die Dosierung der einzelnen Autoren ist verschieden. Bald werden grössere Einzeldosen von 0,3—0,5 empfohlen, dreimal mit nachfolgenden kleinen Dosen, bald überhaupt kleine Dosen von 0,03—0,05 empfohlen. In der Hamburger Epidemie ist von beiden Arten der Calomelbehandlung Gebrauch gemacht worden; da wir indessen bei zwei Fällen, welche mit den grösseren Dosen behandelt waren, die Erscheinungen typischer Quecksilbervergiftung an dem Darme und den Nieren beobachten konnten, so möchte ich weit mehr zu den kleinen Dosen von 0,03—0,05 zweistündlich raten.

Diese Behandlung wird 1—2 Tage fortgesetzt. In der Regel tritt in Folge derselben nur eine geringe Vermehrung der diarrhoischen Stühle ein. Zunächst pflegen dieselben an Farbe unverändert zu sein, jedenfalls ist kaum eine Grünfärbung beobachtet worden, aber häufig tritt im Laufe der nächsten Tage eine gelbe oder braune Farbe des Stuhls auf. Auf diese Weise erhält der Erwachsene etwa 0,6 bis höchstens 1 g Calomel in 2—3 Tagen. Diese Dosen, welche für Kinder etwas zu vermindern sind, dürften für den beabsichtigten Zweck genügen.

Ausser Calomel haben wir gelegentlich einige Versuche gemacht, schwefelsaure Salze in Verbindung mit organischen Säuren zu geben. Wir hofften, dass die beschleunigte Peristaltik auch zu einer raschen Ueberführung der Säure in den Darm Veranlassung geben, und so zu einer weiteren Beeinträchtigung der Commabacillen führen könnte. Indessen wurde die Verbindung von Citronensäure mit Bittersalz nur ungern genommen, und weiterhin blieb in den so behandelten Fällen die erwartete Vermehrung der Darmentleerungen aus, so dass wir diese Versuche bald wieder aufgaben.

Die skizzierte Behandlung der Choleradiarrhoe mit Abführmitteln kann naturgemäss nur 1 bis 2 Tage durchgeführt werden. Häufig tritt von selbst eine Verminderung der Ausleerungen und eine gelbliche Verfärbung derselben auf. Ist das nicht der Fall, so liegt die Gefahr vor, dass durch die dauernd vermehrte Peristaltik des gereizten Darms die Erweiterung der Unterleibsgefässe zunimmt, und so im übrigen Gefässsystem eine Verminderung der Blutmenge, und eine Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen statt hat. Zur Bestimmung dieses Wechsels der Therapie kann der Puls des Patienten zu Rate gezogen werden. Ist derselbe beschleunigt und klein, so wird mit der Beruhigung der Peristaltik und einer Einwirkung auf die Cirkulation nicht lange gezögert werden dürfen. Am meisten empfiehlt es sich, diese mit einer subkutanen Injektion nach Wall-Reiche einzuleiten. Doch kann man auch von der oben erwähnten inneren Verabreichung von Opium Gebrauch machen.

Neben dieser Behandlung kommt jetzt die gerbsaure Enteroklyse Cantani's in Betracht. Cantani hat dieselbe seit 1870 in die Therapie der Darmkrankheiten eingeführt und sie speciell bei der Cholera verwandt, weil nach seiner Erfahrung die neapolitanischen Lohgerbereien bei allen Choleraepidemien von der Cholera wenig oder gar nicht zu leiden hatten, während die Gerbereien des Handschuhleders, in welchen Gerbsäure keine Verwendung findet, von derselben arg mitgenommen wurden. Er suchte die Wirkung der Enteroklyse darin, dass die Flüssigkeit verhältnismässig häufig die

Bauhin'sche Klappe überwinde und so in den Dünndarm gelange, wo sie eine desinficierende und adstringierende Wirkung entfalte, eine Anschauung, welche bezüglich der Beeinträchtigung der Commabacillen durch die Gerbsäure in Versuchen von Manfredi und De Simone ihre Bestätigung fand.

Nach Cantani's Vorschrift lässt man 1 bis 2 l einer 1proz. Lösung von Acidum tannicum bei einer Temperatur von 39 bis 40 Grad C. durch den Irrigator in den Mastdarm mehrmals per Tag einlaufen. Aus eigener Erfahrung möchte ich hinzufügen, dass es sich empfiehlt, den Einlauf unter geringem Druck und möglichst langsam vorzunehmen. Es gelingt dann häufig, die Ileocoecalklappe zu überwinden und den Dünndarm direkt zu beeinflussen. Indessen erscheint mir die Zahl dieser Fälle nicht sehr gross zu sein. Recht häufig wird die Eingiessung kurze Zeit nach dem Einlauf wieder entleert, und es gelingt mit aller Anstrengung nicht, beträchtliche Mengen in den Darm einzuführen. Nichtsdestoweniger kann die Wirkung der Eingiessungen nicht bestritten werden. In vielen Fällen erfolgt eine Beruhigung des Darms, sei es durch die Wirkung der Gerbsäure oder der zugeführten Wärme; in einzelnen Fällen liess sich eine deutliche Besserung der Herzaktion konstatieren, so dass die Methode als praktisch und leicht ausführbar warm empfohlen werden kann. Die von uns angestellten Versuche, die Gerbsäure durch andere Medikamente, wie Kreolin, zu ersetzen, haben nicht mehr Erfolg zu verzeichnen als Lustig's Versuche in der Triester Choleraepidemie von 1886.

Wir haben auf Veranlassung des amerikanischen Arztes Lee auch an Stelle der Gerbsäure flüssige Seife gesetzt, ohne dass diese jedoch therapeutische Vorzüge vor der Gerbsäure verdient. In neuester Zeit hat nun von Genersich eine von ihm als Diaklysmos bezeichnete Ausspülung des Verdauungskanals vom Mastdarm aus mit weit grösseren Mengen von Flüssigkeit (5—15 l einer Tanninlösung von 1—2 pro mille) in einigen Fällen erprobt und empfohlen. Die Flüssigkeit wurde auf 38—40 Grad C. erwärmt und bei einem Druck von 80—100 ccm irrigiert, wobei der After um die Ansatzröhre kräftig zusammengedrückt werden musste. Der Einfluss wird bei Unbehagen der Kranken zeitweise unterbrochen, kann aber nach kurzer Zeit wieder beginnen. Nach einiger Zeit erfolgt reichliches Erbrechen der in den Mastdarm irrigierten Flüssigkeit. Auf diese Weise kann man bis zu 15 l durchströmen lassen. Entfernt man alsdann den Irrigator, so entleert sich zwar eine Menge der Flüssigkeit wieder, doch bleiben 1 bis 2 l zurück. Die Resultate von Genersich's sind entschieden beachtenswert. In der nächsten

Epidemie dürfte es sich entschieden empfehlen, diese Modifikation und Erweiterung der Cantani'schen Enteroklyse in Anwendung zu ziehen. Ob es sich in allen Fällen empfehlen wird, mit so hohem Druck die Eingiessung auszuführen, wird der Entscheidung vorbehalten bleiben müssen.

Die Empfehlung Cantani's, die Anwendung in einem frühen Stadium eintreten zu lassen, und bei Wiederauftreten der Diarrhoe einige Tage mit dieser Behandlung fortzufahren, verdient entschieden hohe Beachtung. Gerade die Anfangsdiarrhoe muss sorgfältig behandelt werden, da in ihr der Schwerpunkt der Cholerabehandlung überhaupt liegt. Deshalb empfiehlt es sich auch für den Arzt, wie das von Ziemssen so richtig betont, in einer Choleraepidemie alle Gegenstände zur gerbsauren Enteroklyse stets bei sich zu führen, um nicht durch Holenlassen aus der Apotheke und vom Instrumentenmacher unnötig Zeit zu verlieren. Allerdings lässt es sich auch mit Cantani's gerbsaurer Enteroklyse nicht vermeiden, dass Fälle von Choleradiarrhoe in das Stadium algidum oder den schweren Choleraanfall übergehen.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert bei der Choleradiarrhoe die Ernährung der Kranken, besonders in der Richtung, dass Schädlichkeiten nach Möglichkeit vermieden werden. Demgemäss wird die Diät im Allgemeinen die gleiche sein müssen wie bei allen Prozessen, welche mit Läsionen der Darmwand und der Anhäufung schädlicher Spaltpilze und ihrer Gifte im Darmkanal einhergehen.

Zum Frühstück empfiehlt sich vor allem Milch, weniger Thee mit Sahne, zum Mittagessen und Abendessen Haferschleim-, Arrowroot- oder Sagosuppe mit Rotwein. Ist der Appetit stärker, so kann mittags zartes gebratenes Fleisch mit Kartoffelbrei oder Reisbrei gegeben werden, vielleicht auch Kalbs- oder Hühnerragout. Von Brot ist nur weiches oder eingeweichtes Weissbrot zu empfehlen. Als Getränk empfiehlt sich Rotwein mit Wasser oder potio hydrochlorica. Rotwein in konzentrierter Form ist im Allgemeinen ebensowenig zu empfehlen als andere alkoholische Getränke in grösserer Menge. Dieselben scheinen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen.

Für Kinder empfiehlt sich als Getränk Wasser oder Milch, in welcher das Eiweiss von mehreren Eiern verrührt ist.

c) Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera.

Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera oder des Stadium algidum derselben begegnet weit grösseren Schwierigkeiten als die-

jenige der Choleradiarrhoe. In vielen Fällen, welche bisher nicht behandelt waren, sind die Ursache der Cholera, die Commabacillen noch reichlich in dem Darmkanal vorhanden. Trotzdem die reiswasserartigen Entleerungen häufig fortdauern (Fälle von Cholera sicca mit Fehlen der Ausleerungen sind wenigstens nicht die Regel), findet doch keine völlige Entfernung des Giftes statt. Unter der fortdauernden Transsudation in den Darmkanal finden die Commabacillen einen günstigen Boden für ihre Weiterentwickelung, während die anderen Bakterienarten oft völlig zurücktreten. Eine reichliche Resorption des gebildeten Choleragiftes findet aus dem Darm oder aus den in die Darmwand eingewanderten Bacillen statt; toxische Erscheinungen treten in den Vordergrund, und unter diesen eine, welche der Behandlung besondere Schwierigkeiten darbietet, das Erbrechen.

Ein Medikament wird dem Patienten gegeben, oder zur Bekämpfung des intensiven Durstes ein Glas mit Wasser, Thee oder Wein gereicht. Gierig trinkt es der Kranke, aber schon wenige Secunden später befördert der Brechakt die Flüssigkeit wieder aus dem Magen, und nicht allein diese, sondern weitere Mengen oft gelblich oder bräunlich gefärbter Flüssigkeit folgen nach. Unter diesen Umständen ist es besonders schwer, dem Kranken ein Arzneimittel per os zuzuführen. In vielen Fällen ist es entschieden erwünscht, den Darm durch Calomel oder ein anderes Abführmittel zu entleeren, aber das Erbrechen lässt jeden derartigen Versuch nutzlos erscheinen. In einzelnen Fällen gelingt es noch durch kleine Eisstückchen, welche der Patient verschluckt, eine Beruhigung zu erzielen, in anderen empfiehlt es sich, mit Narcotitis eine Beruhigung des Patienten hervorzurufen. Eine Spritze Morphium (0,005 und mehr) ist in solchen Fällen warm zu empfehlen. Sie lindert die Krämpfe und das Erbrechen und, was mindestens ebenso wichtig ist, die Aufregung und die subjektiven Beschwerden. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus kann auch die subkutane Injektion von Extract. Opii aquos. liq. (vergl. S. 147) in Anwendung gezogen werden.

In einzelnen Fällen, welche auch nach der subkutanen Einführung von Narcoticis die Zufuhr von Calomel nicht zuliessen, haben wir es versucht, durch Verabreichung einer Cocainlösung eine Beruhigung eintreten zu lassen und alsdann Calomel zu geben. Hie und da hatte diese Medikation Erfolg, und es gelang, eine Wirkung des Hydrargyrum chloratum mite zu erzielen. In der grösseren Mehrzal der Fälle gelang dieses nicht; nach kurzer Pause stellte sich das Erbrechen von neuem ein, und das eingeführte

Calomel wurde wieder nach oben entleert. In solchen Fällen musste von einer internen Therapie Abstand genommen werden, zumal die Berechtigung, das Erbrechen zu vermindern oder zu sistieren, durchaus zweifelhaft ist, nachdem Alt in einer Arbeit aus der Klinik von Hitzig gezeigt hat, dass subkutan einverleibtes Morphium durch den Magen zur Ausscheidung aus dem Körper gelangen kann, und somit der Gedanke nicht zurückgewiesen werden darf, dass auch bei der Cholera eine Ausscheidung des Giftes durch den Magen erfolge. Alt glaubt auch eine derartige Substanz aus dem Erbrochenen durch Ausfällen mit Alkohol dargestellt zu haben, deren toxische Wirkung er bei Ratten und Meerschweinchen konstatieren konnte. Bedürfen diese Befunde auch noch der Bestätigung, so hat es doch nichts überraschendes, wenn der menschliche Körper bei dem Versagen desjenigen Organs, welchem gewöhnlich die Ausscheidung schädlicher Substanzen aus dem Körper zufällt, anderer Wege sich bedient. Denn die Funktion der Nieren scheint in diesem Stadium der Krankheit beträchtlich verändert zu sein. Häufig ist kein oder nur spärlicher und meist eiweisshaltiger Harn vorhanden, und wie die Untersuchungen von Fränkel und mir gelehrt haben, beruht die Ursache dieser Störung in einer typischen Erkrankung der sekretorischen Elemente, der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Da diese Erkrankung als eine toxische gedeutet werden muss, so kann man kaum erwarten, dass die Nieren ihre normale Funktion, schädliche Substanzen aus dem Körper zu eliminieren, selbstthätig oder auf Veranlassung nierenreizender Mittel zu übernehmen imstande sind.

Unter diesen Verhältnissen musste der Gedanke nahe liegen, auf dem anscheinend von der Natur gezeigten Wege weiter zu gehen, zumal nicht geleugnet werden kann, dass einzelne Fälle, welche trotz reichlichen Brechens an der Einnahme von Flüssigkeiten sich nicht hindern liessen, obwohl die letztere meist wieder entleert wurde, einen günstigen Verlauf zu nehmen schienen. Allerdings kommt für diese Fälle in Betracht, dass es vielfach kräftige und widerstandsfähige Naturen waren. Von diesen Gesichtspunkten aus haben wir schon während der grossen Epidemie des Jahres 1892 versucht, durch Magenausspülungen die Ausscheidung und Entfernung des Choleragiftes[1]) aus dem Körper zu befördern.

---

1) Den Anschauungen von Emmerich und Tsuboi (Münch. med. Woch. 1893, Nr. 29), dass es sich bei der Choleraintoxikation um eine Wirkung von Nitriten handelt, kann ich nicht beistimmen. Wenigstens liess sich weder im Herbst 1892 noch 1893 im Blute einer grossen Zahl untersuchter Choleraleichen Methämoglobin nachweisen.

Die damaligen Resultate waren nicht besonders glänzend. Vielleicht haben wir damals auch zu viel von der Methode gehofft, und nach einer kleinen Zahl wenig ermunternder Resultate auf die Fortführung der Versuche verzichtet. Jedenfalls waren die Erfolge in der kleinen Epidemie von 1893 wesentlich besser, und bei einigen Fällen nach mehrfach wiederholter Ausspülung sogar überrachend. Doch ist es stets misslich, aus wenigen Beobachtungen allgemeine Schlüsse zu ziehen.

Jedenfalls fehlt es seither an therapeutischen Massnahmen, welche mit Sicherheit eine Entgiftung des Körpers im stadium algium in Aussicht stellen.

Am nächsten liegt es noch, die Fähigkeit des Darmes nach dieser Seite in Anspruch zu nehmen, zumal es vielleicht nach dem Verfahren von Genersich gelingen wird, grössere Mengen von Flüssigkeit in den Darm einzuführen und wieder zu entleeren. Aehnliche Gesichtspunkte haben ja wenigstens zum Teil Cantani's gerbsaure Enteroklyse veranlasst. Der Umstand, dass wir in dem stadium algium keineswegs so erfreuliche Resultate wie dieser zu verzeichnen hatten, führte zu Versuchen mit anderweitigen Eingiessungen, wie das schon oben angeführt ist. Aber auch diese gaben keine wesentlich besseren Resultate, so dass wir zum Schluss wieder der gerbsauren Enteroklyse uns zuwandten. Nach den oben erwähnten Versuchen von Genersich's dürfte es sich zunächst empfehlen, eine Lösung von nur 1 pro mille Acidum tannicum zu nehmen und grössere Mengen bis zu 6 und 7 l jeweils einlaufen zu lassen. Bleibt nach mehreren derartigen Durchspülungen ein ständiger Stuhldrang zurück, so kann man eine Cantani'sche Eingiessung von 1—2 Proz. Acid. tannic. nachfolgen lassen.

Weitere Methoden, eine Entgiftung des Körpers im stadium algidum der Cholera eintreten zu lassen, werden vor allem im Anschluss an experimentelle Untersuchungen gefunden werden müssen. Aufgabe der bakteriologischen Forschung wird es insbesondere sein, Körper zu finden, welche mit den beim Choleraprozess in den Körper übergegangenen Toxinen unschädliche Verbindungen eingehen oder sie vernichten. Finden sich solche Substanzen, deren Einführung in den Körper unbedenklich ist, so wird sowohl mit der subkutanen Injektion dieser Substanzen als mit der Einführung in den Darmkanal vorgegangen werden können.

Die experimentelle Bakteriologie hat uns 1892 ein derartiges Präparat geliefert, das von Klebs dargestellte Anticholerin. Dasselbe wurde subkutan einverleibt 6—7 ccm am ersten, 5—6 ccm am zweiten Krankheitstag) und zeigte insofern eine wesentliche Be-

einflussung des Krankheitsbildes, als die subnormale Temperatur schwand, die Blässe und Cyanose der Haut vielfach dem normalen Verhalten wichen, der Puls sich hob, und die Krämpfe schwanden. Allerdings waren diese Erfolge meist nicht dauernd; doch ist das Prozentverhältnis der Geheilten in Rücksicht auf die Schwere der behandelten Fälle ein günstiges, und trotzdem eine Beeinflussung der Commabacillen durch das Anticholerin sich bei den tödlich verlaufenen Fällen nicht nachweisen liess, möchte ich zur weiteren Fortsetzung und Ausdehnung ähnlicher Versuche entschieden raten. In jüngster Zeit wurde in Japan ein von Kitasato hergestelltes Choleraantitoxin von Na-Kagawa bei 193 bakteriologisch sicher gestellten Cholerafällen angewandt. Die Mortabilität soll in Folge dieser Therapie wesentlich abgenommen haben. Von Nebenwirkungen des Medikaments wurden Urticaria, Arthralgien und Myalgien beobachtet.

Dagegen möchte ich vor einem anderen Versuch warnen. Von Dr. Brooks, der in Memphis mehrere Choleraepidemien beobachtet zu haben angiebt, wurde in gedruckten Zusendungen empfohlen, den Cholerakranken subkutane Einspritzungen folgender Lösung zu machen:

Acid. sulf. dilut.	1,0
Aq. dest.	45,0
Morphin. sulf.	0,01.

Diese Menge soll den verschiedenen Körperstellen einverleibt werden. Abgesehen von ihrer völligen Nutzlosigkeit führte dieselbe häufig zur Entstehung schwerer Phlegmonen. Die Beobachtungen E. Fränkel's über Gasphlegmonen entstammen zum Teil diesen Versuchen.

Neben der Einwirkung auf den Darm kann man zur Ausscheidung der Gifte auch an die Haut denken. Allerdings liegen über die Fähigkeit der Haut, Toxine auszuscheiden, oder sie auf dem Wege der Haut aus dem Kreislauf zu entfernen, experimentelle Untersuchungen nicht vor. Indessen lassen die bei vielen Infektionskrankheiten vorhandenen Veränderungen der Haut ebenso wie das in günstig verlaufenen Fällen so häufig vorhandene Choleraexanthem an ähnliche Vorgänge denken.

Zur Einwirkung auf die Haut stehen uns einmal das heisse Bad mit und ohne medikamentöse Zusätze, und ferner schweisserregende Prozeduren zur Verfügung. Schäfer verwandte 1831 warme Bäder mit Zusatz von Seifensiederlauge oder Pottasche. Das heisse Bad kann allerdings noch von einem weiteren Gesichtspunkt in der Therapie Verwendung finden. Das stadium algidum geht, wie bekannt, in der Regel mit einem Temperaturabfall unter die Norm

einher. Dabei sind die Extremitäten kühl, die kleinen Arterien der Haut verengt, die Farbe der Haut blaugrau. Es liegt nun nahe, teils den weiteren Wärmeverlust des Körpers für einige Zeit zu sistieren, teils durch Zufuhr von aussen zu ersetzen, und aus diesen Gesichtspunkten ein warmes oder heisses Bad zu geben. Wir haben dasselbe im stadium algidum ausserordentlich häufig verwandt und sind bis zu 35° und 36° R., sowie bis zur Dauer einer Viertelstunde gestiegen. Die erste Empfindung, welche ein derartiges heisses Bad hervorruft, ist allerdings nicht immer angenehm. Aber nach einiger Zeit wird die wohlthätige Wirkung von vielen Patienten empfunden. Sowohl die Beklemmungen, als die Krämpfe lassen häufig in dem Bade nach, und diese Erleichterung wurde so dankbar empfunden, dass viele Patienten nach kurzer Zeit wieder ein heisses Bad begehrten.

Allerdings ist die günstige Wirkung nicht bei allen Patienten vorhanden. Unter einer grossen Zahl solcher, welche direkt einen günstigen Erfolg aufwiesen, waren einzelne, bei welchen zwar die Wirkungen auf die Haut in Form von Rötung und Gefässerweiterung deutlich hervortraten, bei welchen aber der Puls sich nicht hob und Ohnmachtsanfälle jedem Versuch eines längeren heissen Bades sich anschlossen. Ob diese Erscheinung vielleicht darauf zurückgeführt werden muss, dass dem linken Herz und dem Arteriensystem durch die Erweiterung der Hautgefässe zu viel Blut entzogen wurde, wage ich nicht zu entscheiden. Möglicherweise sind auch die ungünstigeren Resultate, welche Baelz bei der Anwendung des sonst in Japan so gebräuchlichen heissen Bades bei der Cholera gesehen hat, auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen.

Jedenfalls war bei einer grossen Zahl der Erkrankten in der Hamburger Epidemie das heisse Bad durchaus von günstiger Wirkung. Vereinzelt schloss sich an dasselbe ein ausgedehntes Choleraexanthem an, und unter Schwinden der crampi, dauerndem Schwinden der blaugrauen Farbe, dauernder Erhebung des Pulses wurde die Genesung eingeleitet. In anderen Fällen wurde ein zweites und drittes heisses Bad gegeben.

Auch jetzt verschwanden einzelne Symptome immer wieder, aber es hinderte das keineswegs, dass der Puls wieder klein wurde, und der Tod doch eintrat, oder dass ein typisches Coma sich einstellte. Man kann vielleicht die Wirkung des heissen Bades noch erhöhen, wenn man demselben nach dem Vorgang von Trousseau bei der Kindercholera Senfmehl zusetzt. Für das Bad eines Erwachsenen werden zu diesem Zweck 100—200 g Senfmehl mit kaltem Wasser zu einem Brei angerührt, und diese Mischung wird nach einiger

Zeit in einem Leinwandsack in das Bad ausgedrückt. Die Wirkung dieses Bades soll zunächst in der Empfindung einer eisigen Kälte bestehen, welcher die Reaktion nach dem Einwickeln in wollene Decken alsbald folge. Ich konnte mich von einem solchen Kältegefühl allerdings nicht überzeugen.

Wir haben es versucht, an Stelle des Wasserbades heisse Luftbäder und Dampfbäder zu setzen. Doch schien der Erfolg eher geringer als grösser zu sein. In einzelnen Fällen haben wir auch im Anschluss an das heisse Bad, oder ohne dieses, den Patienten in ihrem Bett das bei uns gebräuchliche Schwitzbad durch Zufuhr erhitzter Luft unter die Bettdecke bei freier Respiration zuteil werden lassen. Einzelne der Patienten gerieten unter gleichzeitiger Zufuhr kleiner Mengen warmer Getränke oder nach intravenöser Kochsalzinfusion in Schweiss. Von diesen Massnahmen will speciell Herr Dr. Zippel günstiges gesehen haben. Doch fielen diese an einer sehr kleinen Krankenzahl ausgeführten Versuche sämtlich in die Zeit des Abfalls der Epidemie, in welcher mit der abnehmenden Mortalität die therapeutischen Resultate überhaupt günstiger werden.

An Stelle des heissen Bades mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken ist insbesondere von Hydrotherapeuten ein anderes Verfahren befolgt worden:

Kräftige Abreibungen der Hautoberfläche mittels eines in Wasser von niedriger Temperatur (unter 12° R) getauchten Betttuches werden so lange fortgesetzt, bis die Haut stark gerötet ist, gleichzeitig wird alle 2 Minuten eine Uebergiessung des Kopfes mit etwa 10 l kalten Wassers vorgenommen. Unmittelbar nachher wird der Kranke in das gewärmte Bett gebracht, fest zugedeckt, bekommt an die Füsse eine Wärmflasche und einen kalten, alle halbe Stunde zu erneuernden Umschlag über den Leib. Frisches Wasser zum Trinken giebt man, so oft es verlangt wird. Ist nach drei Stunden kein Schweiss aufgetreten, dann soll die Abreibung wiederholt werden; erfolgt derselbe früher, so kann man 6 Stunden warten, und braucht nur 5 Minuten bei einer Temperatur von 14° abzureiben. Während der Kranke im Bett liegt, soll der frischen Luft ausgiebiger Zutritt gewährt werden.

In der Hamburger Epidemie hat dieses Verfahren meines Wissens kaum Anwendung gefunden. Ich selbst habe immer Bedenken getragen, bei den schwer Kranken mit subnormaler Temperatur noch eine intensive Wärmeentziehung eintreten zu lassen. Bei der einfachen Choleradiarrhoe mögen derartige Prozeduren günstig wirken und insbesondere durch Anregung der Wärmeproduktion

und der Herzthätigkeit dem Einfluss der Choleratoxine entgegenwirken, wie es ja in gleicher Weise durch die heissen Bäder geschieht. Als ein recht kräftiges Anregungsmittel ist es wohl auch zu betrachten, wenn Casper die Cholerakranken in ein warmes Bad von 27° R. setzen und mit eiskaltem Wasser übergiessen lässt. Romberg behandelte 20 Kranke in dieser Art und hatte dabei eine Mortabilität von 55 Prozent, ein Resultat, welches kaum als besonders günstig bezeichnet werden kann und den Enthusiasmus begeisterter Hydrotherapeuten nichts weniger als rechtfertigen dürfte.

Eine hervorragende Rolle spielt natürlich in diesem Stadium die Zufuhr von Flüssigkeit. Ist auch im allgemeinen der Verlust, welchen der Körper durch die diarrhoischen Stühle erfährt, nicht so gross, wie man zeitweise anzunehmen geneigt war, so zeigt doch schon der Durst der Patienten das Verlangen des Körpers nach Flüssigkeit an.

Da grössere Mengen rasch wieder erbrochen werden, so empfiehlt es sich, nur kleine Mengen esslöffel- oder theelöffelweise nehmen zu lassen. Am meisten empfehlen sich heisse Getränke, welche rascher zur Resorption gelangen, heisser Kaffee oder heisser Thee. Doch wird man gut thun, auch den Wünschen der Patienten Rechnung zu tragen, so mannigfaltig dieselben sein können. Gelingt es bei dem einen, den Durst durch heisse Getränke zu stillen, so verlangt ein zweiter kaltes Wasser oder Eis. Als Wasser wurde auf unseren Abteilungen vorwiegend kohlensaures Wasser oder gekochtes Wasser, welchem Salzsäure im Verhältnis: 1 : 1000 zugesetzt war, gereicht. Indessen kann ich die Verabreichung von kohlensäurereichem Wasser nicht empfehlen. Ich habe entschieden den Eindruck gehabt, als ob die Kohlensäure das Erbrechen beförderte. Auch die Patienten verlangten weit mehr nach gewöhnlichem Wasser, welches wir 1892 nur gekocht und auf Eis gekühlt verabreichen konnten. Das gleiche Verfahren wird naturgemäss überall da eintreten müssen, wo einwandfreies Trinkwasser nicht vorhanden ist. An Stelle desselben gaben wir auch ganz dünnen Thee und Kaffee, ohne dass diese Getränke sich besonderer Anerkennung zu erfreuen hatten. Vielfach ist es Gebrauch, den Patienten Alkohol als Wein oder Grog zu verabreichen. In kleinen Mengen ist dieses Verfahren gewiss unbedenklich. Reichlichere Mengen von Alkohol scheinen aber nach unseren Erfahrungen eher ungünstig zu wirken. — Von einer eigentlichen Ernährung der Patienten kann naturgemäss in diesem Stadium keine Rede sein.

Es empfiehlt sich, in allen diesen Fällen eine sorgfältige Kontrolle des Pulses auszuüben. Häufig wird derselbe mit dem eintretenden Stadium algidum der Cholera direkt klein, hier und da macht sich eine stärkere und hervorragende Beeinträchtigung des Pulses erst einige Zeit nach dem Auftreten des Stadium algidum bemerkbar. Gleichzeitig mit dem Kleinerwerden des Pulses werden auch die Herztöne leiser, und der 2. Herzton verschwindet häufig ganz. Ist diese Erscheinung eingetreten, so gelingt es nur selten, durch Zufuhr von Wärme im heissen Bad oder durch Zufuhr von heisser Flüssigkeit, sei es per os oder sei es per Mastdarm, die Cirkulation zu heben. Durch Einspritzungen von Kampheröl, welche zweckmässigerweise bei drohendem Stadium algidum häufiger gegeben werden, wird dieser Indikation nicht mehr genügt. Es tritt dann die Aufgabe an den Arzt heran, durch subkutane oder intravenöse Infusion von Kochsalzlösung die Herzthätigkeit anzuregen.

Welcher dieser Methoden der Vorzug zu erteilen ist, dürfte noch unentschieden sein. Doch sind die grossen Gefahren, welche früher der intravenösen Infusion zugeschrieben wurden, in einem modernen Krankenhaus jedenfalls nicht vorhanden. Die intravenöse Infusion ist zweifellos die ältere der beiden Methoden, wenn sie auch vor der Hamburger Epidemie etwas verlassen zu sein scheint. Schon in der Epidemie von 1831—32 hat der Engländer Dr. Thomas Latta 6 Fälle. Mc. Kintosh 156 Fälle in dieser Weise behandelt.

Latta injicierte schon damals recht bedeutende Mengen von physiologischer Kochsalzlösung etwa von Körpertemperatur in die verschiedensten Venen und schildert die auftretenden Folgen ganz eingehend.

In der Folge hat vor allem Hayem sich der intravenösen Infusion in dem Stadium algidum der Cholera bedient. Er benutzte eine Lösung, welche 5 g Kochsalz und 10 g reines schwefelsaures Natron auf den Liter enthielt, und injicierte von dieser Lösung vermittels einer Saug- und Druckpumpe $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ l in einer Temperatur von 38° C. auf einmal in die Vene. Er behauptet von dieser Methode gute Erfolge gehabt zu haben, besonders wenn grosse Quantitäten und in schweren Fällen oftmals in die Adern eingegossen wurden. Ein Schaden wurde niemals beobachtet.

Unter 90 derartig Behandelten zählt er 27 Genesene und 63 Tote, also etwa 30 Proz. Genesene und 70 Proz. Tote, während das Stadium algidum, in welchem diese Methode doch einzig zur Anwendung gelangt, im ganzen weniger günstige Verhältnisse der Genesung darbietet. Ein Vergleich mit der Gesamtzahl der anderewit Behandelten und Gestorbenen ist natürlich nicht angängig.

Im Jahre 1866 hat dann Guttmann 3 Fälle mit intravenösen Infusionen behandelt, ohne einen Fall zu retten.

Diesen wenig erfreulichen Resultaten ist es wohl zuzuschreiben, wenn einzelne Autoren vor der Anwendung der intravenösen Infusion gewarnt haben. Wenn wir in Hamburg, veranlasst durch das Vorgehen und die Resultate von Dr. Rieder trotzdem eine ausgedehnte Anwendung dieser Methode versuchten, so war das vor allem durch die seit den früheren Versuchen erfolgte Einführung der aseptischen Wundbehandlung gerechtfertigt. Es kommt aber hinzu, dass in dem algiden Stadium der Cholera die Eröffnung einer Vene, und die Einführung einer Kanüle in diese, nicht mehr Schwierigkeiten darbietet, als die entsprechende Operation an der Leiche. Ich möchte auch hier gleich hinzufügen, dass offenbare Schädigungen der Patienten durch diese Methode kaum beobachtet sind.

Das erste Resultat einer derartigen Infusion in die Vena mediana oder saphena ist häufig im höchsten Maasse überraschend; kaum sind $^3/_4$—1 l der am besten auf 40° C. erwärmten Flüssigkeit [1]) aus dem Irrigator eingelaufen, so hebt sich der Puls des Patienten, tiefe Atemzüge erfolgen, die Somnolenz schwindet, die eben noch graublaue Farbe der Haut nimmt einen mehr rötlichen Ton an. Der Patient, der seither teilnahmlos dagelegen hatte, verlangt zu trinken — kurz, von dem schweren Bilde, wie es die Cholera im Stadium algidum darbietet, ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. So günstig ist das Resultat der intravenösen Infusion nun keineswegs in allen Fällen. Bei einzelnen Patienten bleibt jede Reaktion aus, insbesondere hebt sich der Puls und die Herzthätigkeit nicht. Ich habe das gelegentlich beobachtet bei einer Infusion, welche durch ein Versehen nur eine Anfangstemperatur von 30,5° hatte und durch weiteres Zugiessen von heisser Flüssigkeit nur auf 34,0° erwärmt werden konnte, und bin deshalb geneigt, eine der wesentlichsten Wirkungen der Infusion in der Wärmezufuhr zu suchen. Ich habe es aber auch in anderen Fällen gesehen, und in solchen schwerster, vielleicht komplicierter Intoxikation erwies sich auch der Versuch weiterer intravenöser Infusionen meist als vergeblich.

So erfreulich und hoch überraschend sich das erste Resultat der intravenösen Infusion gestaltet — von einer dauernden, die Genesung einleitenden Wirkung, ist nicht immer die Rede. Häufig ist nach mehreren Stunden der alte Zustand zurückgekehrt. Dann

1) Eine Abkühlung von 1—2° erfolgt sehr leicht durch Schlauch und Kanüle.

ist wohl eine zweite und später eine dritte und vierte Infusion gemacht worden. Bis zu 4 und 6 l (vereinzelt sogar noch mehr) einer 0,6proz. NaCl-Lösung sind auf diese Weise einzelnen Patienten im Laufe der Zeit infundiert worden — nicht immer, aber doch häufig mit anscheinendem Dauererfolge. Doch gingen auch von diesen anscheinend Geretteten noch viele im Coma zu Grunde. In einzelnen Abteilungen wurden den Infusionen auch medikamentöse Zusätze (0,1 - 1,0 Proz. Thymol, Wasserstoffsuperoxyd 1 : 1000, Alkohol) beigefügt, ohne dass sich bis jetzt ein abschliessendes Urteil über diese Versuche geben liesse. Im ganzen gestaltet sich das Resultat der intravenösen Infusionen so, dass von 631 Männern 135, von 677 Frauen 134, von 163 Kindern 50 dauernd geheilt wurden. Es ergiebt das für die Männer und Frauen 20—21 Proz., für die Kinder 30 Proz., insgesamt 21,7 Proz. Heilung. Da nun, wie bekannt, das Stadium algidum auch ohne die intravenöse Infusion zur Genesung führen kann (nach Griesinger in 20 Proz. der Fälle), so dürfen diese Resultate keineswegs als glänzend bezeichnet werden. Dieselben sind aber noch in anderer Beziehung von Interesse. Trotz reichlichster Zufuhr von Flüssigkeit, trotz vorübergehenden glänzenden Erfolges wurde die Nierenfunktion nur in einzelnen Fällen gebessert, das Stadium comatosum in keiner Weise verhindert, die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigten trotz dauernd hergestellter Cirkulation die gleichen Veränderungen wie in anderen Fällen — Erfahrungen, welche die Eindickung des Blutes nicht mehr als die Ursache des Choleratodes zu betrachten gestatten. Somit stellt die intravenöse Infusion nur ein symptomatisches Mittel dar, welches die drohende Herzlähmung ebenso bekämpft, wie es die Tracheotomie bei manchen Fällen von Respirationsstörung thut. Die von Silbermann empfohlene intraarterielle Infusion wurde nur bei 17 Patienten versucht, ergab aber nur 3 Heilungen. Abgesehen von diesem ungünstigen Schlussresultat bietet sie auch weit grössere Schwierigkeiten (vergl. Sick).

In neuerer Zeit ist von Gärtner und Beck auf Grund von Tierversuchen der Vorschlag gemacht worden, bei der intravenösen Infusion eine wesentliche stärkere Kochsalzlösung zu versuchen, um die Transsudation in den Darmkanal und die daraus resultierende Eindickung des Blutes zu verhindern. Wir haben in der kleinen Herbstepidemie 1893 einige Infusionen nach diesem Vorschlag gemacht, hatten aber in keiner Weise bessere Resultate zu verzeichnen, als bei den Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung, — ein weiterer Beweis für die Anschauung, dass in diesem Stadium weniger

die Exsudation in den Darm, als die Vergiftung des Körpers eine Rolle spielt.

Neben der intravenösen Infusion sind insbesondere durch Cantani die subkutanen in die Choleratherapie eingeführt worden, nachdem schon 1883 Michael und ferner Samuel, auf experimentelle Untersuchungen und therapeutische Erwägungen gestützt, dieselbe empfohlen hatten. Cantani bediente sich einer Lösung, welche im Liter 4,0 g Natrium chlorat. und 3,0 g Natrium carbon. enthielt. Von dieser Lösung wurden 1—1½ l in einer Temperatur von 38—40°, an zwei oder drei Stellen je ½ l, in die beiderseitigen Ileocostalgegenden oder in die Gegenden der beiden Glutaei infundiert. Der geeignetste Ort sind nach Cantani die Ileocostalgegenden, das feine Ende der Kanüle gegen die Bauchwand gerichtet. Uebrigens eignet sich die Bauchhaut im allgemeinen gut zu diesen Infusionen, und ebenso wie Cantani möchte auch ich empfehlen, die Hypodermoklyse an zwei Orten zugleich auszuführen. Ausserordentlich leicht lassen sich an einem Irrigator Abflussröhren mit zwei Kanülen und Troicarts anbringen. Die Halsgegend muss wohl als durchaus ungeeignet für diese Infusionen bezeichnet werden.

Cantani giebt der subkutanen Infusion aus vielerlei Gründen den Vorzug vor der intravenösen. Neben den Gefahren der intravenösen Infusion (die übrigens im Krankenhaus kaum vorhanden sind), betont er, dass die langsamere Mischung des Blutes mit der Kochsalzlösung auch eine dauerndere Wirkung im Gefolge habe. Indessen kann nur eine vergleichende Untersuchung hier entscheiden, und diese ist aus dem einen Grunde ausserordentlich schwer, weil die einzelnen Epidemien ebenso wie die Fälle der verschiedenen Krankenhäuser in ihrer Schwere nicht völlig gleich sind, und weiterhin, weil die subkutane Infusion in Folge der leichteren Anwendung vielfach in minder schweren Fällen gemacht wird, als die intravenöse. Das ist vielleicht auch der Grund, weshalb Hager nach Untersuchungen aus der Abteilung von Dr. Jollasse im Alten Allgemeinen Krankenhause dazu kommt, der subkutanen Infusion vor der intravenösen den Vorzug geben.

Immerhin ist das Prozentverhältniss der definitiv Geheilten bei der intravenösen Infusion nicht so gross, dass ein wesentlicher Vorzug vor der subkutanen erschlossen werden kann. Erstere dürfte also vor allem dort in Frage kommen, wo nur durch eine rasche und momentane Wiederherstellung der Cirkulation Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vorhanden ist. In allen übrigen Fällen dürfte die subkutane Infusion an die Stelle der intravenösen treten können. Vielleicht empfiehlt es sich auch in einzelnen Fällen, eine kleinere

intravenöse Infusion bis zur Wiederherstellung einer normalen Herzaktion zu machen, und dann der intravenösen Infusion die subkutane alsbald folgen zu lassen.

Die Einführung der Flüssigkeit in die Bauchhöhle scheint mir dagegen wesentlich gefahrvoller zu sein, als die intravenöse Infusion. Bezüglich der Einspritzungen in die Pleurahöhle möchte ich mich den Ausführungen von Michael anschliessen. Abgesehen von der Schwierigkeit, ohne Verletzung der Lungen und ohne Hervorrufung eines Pneumothorax Flüssigkeit in die Pleurahöhle zu infundieren, erscheint es auch mir grausam, dyspnoischen Cholerakranken noch einen Teil der Respirationsfläche zu rauben. Die gleichfalls vorgeschlagene Benutzung der Harnblasenschleimhaut als resorbierende Fläche für Eingiessungen bei Cholerakranken entbehrt der theoretischen und praktischen Begründung.

Dass während des ganzen Verlaufes mittelschwerer oder schwerer Fälle von Cholera, auch ohne dass ein Versagen der Herzthätigkeit eingetreten ist, die wiederholte subkutane Einführung von Kampheröl sich empfiehlt, braucht nicht besonders betont zu werden; vor Aether ist eher zu warnen, da die elasticitäts- und turgorarme Haut dieser Kranken mehr noch als normal zur Nekrose zu neigen scheint.

Ist auf diese Weise und durch eine oder wiederholte Infusionen ein Ueberstehen des Stadium algidum erreicht, dann kommen alle die schon oben skizzierten Methoden zur Entfernung der Toxine aus dem Körper wieder in Betracht. Insbesondere empfiehlt es sich, die Patienten, unter Zufuhr reichlicher Getränke, schwitzen zu lassen. Häufig erfolgt dann noch unter dem Ausbruch eines Choleraexanthems die Genesung.

Ebenso häufig erfolgt indessen der Uebergang in das Bild der chronischen Intoxikation. Es entwickelt sich bald langsam, bald akut, hier und da unter Fieber, häufiger bei subnormaler Temperatur das Stadium comatosum (Choleratyphoid).

d) Behandlung des Stadium comatosum (Choleratyphoid).

Die Behandlung des Stadium comatosum oder des Choleratyphoids muss seither als eine wenig erfreuliche bezeichnet werden. Leichtere Fälle, bei welchen nur eine geringe Somnolenz mit oder ohne Fieber vorhanden ist, verlaufen allerdings häufig günstig. Vielfach unter dem Ausbruch eines mehr oder minder über den Körper ausgedehnten Exanthems kehrt nach einigen Tagen die normale Psyche zurück, und nun lässt die vollständige Genesung

kaum lange auf sich warten. In anderen schwereren Fällen erfolgt die Genesung nach längerer Zeit, und so finden sich alle Uebergänge bis zu den schwersten Formen, welche meist plötzlich unter den Erscheinungen einer Lähmung des Herzens oder der Atmung zum Tode führen.

Man wird auch in solchen Fällen durch Anwendung warmer oder auch heisser Bäder (bis zu 35°) oder Senfbäder und nachfolgendes Einpacken in wollene Decken, oder durch Schwitzbäder im Bett, eine Ableitung auf die Haut zu erzielen und durch reichliches Trinken von Milch und Wasser zu befördern suchen, indessen ist die Prognose in den schweren Fällen meist eine ungünstige. Gelegentlich ist es auch in diesem Stadium versucht worden, Aderlässe zu machen, oder diese mit nachfolgenden intravenösen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung zu kombinieren, um eine Verdünnung der im Kreislauf befindlichen toxischen Substanzen zu erzielen, deren Ausscheidung zu befördern bezw. einen Teil derselben direkt zu eliminieren. Indessen entsprach das Resultat nicht den gehegten Erwartungen. Bei einem Fall von Coma nach Cholera nostras hat Rumpel versucht, durch die Schlundsonde grössere Mengen alkalischer Flüssigkeit in den Magen einzuführen, um durch Anregung der Diurese eine raschere Entgiftung des Körpers herbeizuführen. Gegen einen derartigen Versuch würde sich auch bei Cholera indica kaum etwas einwenden lassen.

Vereinzelt ist es auch erstrebt worden, durch Kali aceticum, Diuretin und Digitalis eine stärkere Urinausscheidung und damit eine Entgiftung des Körpers zu erzwingen. Indessen entbehrt dieses Vorgehen insofern der eingehenden Begründung, als häufig im Coma eine reichliche Urinausscheidung vorhanden ist, oder trotz reichlichster Urinausscheidung Coma auftritt. Es darf deshalb nicht überraschend erscheinen, wenn die Darreichung von Diureticis nutzlos blieb. Ich möchte deshalb ebenso wie von Ziemssen vor deren Anwendung warnen. Da das Gift, welches das Stadium comatosum verursacht, völlig unbekannt ist, so lässt sich einstweilen kaum daran denken, dass eine Bindung oder Zerstörung desselben innerhalb des Körpers möglich ist. Versuche mit dem Klebs'schen Anticholerin sind in diesem Stadium jedenfalls erfolglos geblieben. Ob es auf Grund experimenteller pharmakologischer Studien gelingen wird, Substanzen zu finden, welche als Gegengifte wirken, muss die Zukunft lehren.

e) Die Behandlung der Komplikationen und der Nachkrankheiten.

Unter den Komplikationen der Cholera kommen zunächst die verschiedensten akuten und chronischen Infektionskrankheiten in Betracht. Von akuten Infektionskrankheiten wurde verhältnismässig häufig Pneumonie und Typhus neben Cholera beobachtet. Für die Behandlung der Pneumonie kommen naturgemäss dieselben Indikationen in Betracht, wie sie auch bei der unkomplicierten Pneumonie vorhanden sind. Nur tritt die excitierende Behandlung in Folge der schon nach Cholera vorhandenen Herzschwäche hier noch weit mehr in ihre Rechte als bei der genuinen Pneumonie.

Von ganz besonderem Interesse ist aber das Zusammenvorkommen von Typhus und Cholera.

Fällt die Akme beider Erkrankungen zusammen, so ist die Prognose nicht sehr günstig. Anders aber stellen sich jene Fälle, bei welchen der Typhus erst nach dem Hauptcholeraanfall sich entwickelt. In solchen Fällen kann die Anwesenheit von Cholerabacillen im Darm neben dem Typhus bestehen, ohne dass dadurch eine wesentliche Beeinträchtigung der Prognose statthat. Wenigstens haben wir zwei Fälle beobachtet, bei welchen im Verlaufe des Typhus während einer Zeitdauer von 6—7 Tagen Commabacillen in den Dejektionen nachweisbar waren, ohne dass eine weitere Störung hieraus resultierte. Am 14. resp. 15 Tage nach Beginn des Typhus liess sich dieser Befund nicht mehr erheben. Die Behandlung wird in solchen Fällen wesentlich eine symptomatische sein müsssen. Bei eintretendem Kollaps kommt auch hier das excitierende Verfahren, insbesondere mit Injektionen von Kampher, in Betracht.

Eine Anzahl anderer Komplikationen der Cholera, wie Tuberkulose und katarrhalische Prozesse der Lungen, Herzfehler, Nerven- und Geisteskrankheiten, bedarf während der kurzen Dauer der Cholera kaum einer speziellen Behandlung. Häufig scheinen derartige Affektionen auch während der Cholera still zu stehen oder sie machen wenigstens keine Beschwerden. Sehr selten entsteht im Anschluss an eine überstandene Cholera das Symptomenbild einer Nephritis parenchymatosa (Rumpf). Diese seltenen Fälle werden der gleichen Behandlung wie die akute Nephritis überhaupt unterzogen werden müssen: Milchdiät, Bettruhe, heisse Bäder etc. Vor allen nierenreizenden Mitteln muss gewarnt werden. Die Prognose ist wohl meist eine gute.

Einer sehr sorgfältigen Behandlung bedürfen die an die Cholera sich anschliessenden mehr chronischen Affektionen des Darms (vergl. oben). Diese meist unter Fortdauer wässeriger Diarrhoeen (in der Regel wohl ohne Commabacillen) und Darniederligen des Appetits verlaufenden und zu Abmagerung und hochgradiger Schwäche führenden Zustände, deren Ursache wenigstens zum Teil in einer schweren Beeinträchtigung des Darms gesucht werden muss, können bei schwächlichen Individuen und unter ungünstigen Verhältnissen direkt zum Tode führen. In anderen Fällen ist monatelanges Siechtum das Resultat. Diese Affektion bedarf deshalb eingehender und sorgfältiger ärztlicher Fürsorge. Zunächst bleiben derartige Patienten am besten in der Bettwärme und Bettruhe. In einzelnen von unseren Beobachtungen liess sich wenigstens der Fortbestand und die Verschlimmerung einer derartigen Affektion direkt auf das vorzeitige Aufstehen zurückführen. Dann muss die Auswahl der Speisen eine vorsichtige sein. An erster Stelle steht in dieser Hinsicht die Milch, deren Wahl als wesentliches Nahrungsmittel in solchen Fällen durch die neuerdings nachgewiesene Fähigkeit, die Darmfäulniss zu beschränken, noch eine weitere theoretische Grundlage erhalten hat. Für Menschen, welche Milch allein oder auch unter Zusatz ganz minimaler Mengen Cognak absolut nicht vertragen, kann Kakao versucht werden.

Ausserdem kommen Suppen von Hafer- oder Gerstenmehl mit Rotwein in Betracht. An Fleischspeisen empfiehlt es sich, mit gebratenem Geflügel oder mit gehackter und gebratener Ochsenlende, mit Kartoffel- oder Reisbrei zu beginnen und nur langsam Erweiterungen des Speiseplans zu gestatten. Kohlehydrate, insbesondere Brot, sind möglichst lange zu vermeiden, auch Eier in gekochtem Zustand. Bezüglich der sogenannten süssen Speisen ist lange Zeit grosse Vorsicht geboten. Fälle, in welchen die Durchfälle schon zeitweite der Stuhlverstopfung gewichen sind, vertragen häufig Reis mit Apfelbrei gut. Doch ist es vorsichtig, zunächst solche Kompots zu geben, welche einen starken Gehalt an Tannin haben, und dabei doch leicht verdaulich sind. In diesem Sinne sind Heidelbeeren vor allem zu empfehlen (vergl. v. Ziemssen), welche ja in gedörrtem Zustande stets zur Disposition sind. Doch müssen sie vor der Bereitung 24 Stunden in Wasser liegen. Nach erfolgtem Aufquellen lassen sie sich wie frische Beeren verkochen. Die ebenfalls gerbsäurereichen Preisselbeeren sind vielleicht wegen der grossen Anzahl von Kernen und der härteren Schalen weniger geeignet. Immerhin kann man auch mit diesen gelegentlich einen Versuch machen. Ein gutes Unterstützungsmittel ist bei dieser Er-

nährung ein guter, leichter, aber herber Rotwein. Insbesondere scheint der Gehalt desselben an Gerbsäure von günstigem Einfluss zu sein, und von diesem Gesichtspunkt empfiehlt sich vor allem der Bordeaux. Doch sind auch unter den griechischen Weinen vereinzelte sehr reich an Tannin (so der Camarite). Unter allen Umständen empfiehlt es sich indessen, den Wein nur in geringen Quantitäten zu erlauben. Bessert sich unter entsprechender Diät und Behandlung das Befinden, so kann der Speiseplan langsam Erweiterungen erfahren. Bei den meisten Patienten ist es gleichzeitig von Wert, die Cirkulation des Blutes im Abdomen möglichst zu begünstigen. Es geschieht das am besten durch Priesnitz'sche Umschläge, welche entweder ständig oder nur in der Nacht getragen werden. Bei Tage kann eventell eine wollene Binde an die Stelle treten, nachdem nach Abnahme des feuchtwarmen Umschlags eine kühle Abreibung des Abdomens mit nachfolgendem, tüchtigem Frottieren stattgefunden hat. Von Medikamenten kommt zunächst das Opium oder Opium mit Wismut in Betracht:

Rp. Opii 0,015
Bismuth. subnitr. 0,3
Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen;

oder das von Wunderlich empfohlene

Rp. Opii 0,025
Acid. tannic. 0,05
Sacchar. lact. 0,5
M. D. tal. dos. No. 10. Dreimal täglich 1 Pulver.

Auch Wismut allein thut häufig gute Dienste, doch muss man alsdann zu höheren Dosen übergehen, wie sie auch für die Behandlung des Ulcus ventriculi in neuerer Zeit von Kussmaul und Fleiner in Anwendung gezogen sind. Ich habe häufiger 1,5—3,0 Bismuth. subnitr. in Oblaten dreimal täglich mit gutem Erfolge nehmen lassen. v. Ziemssen empfiehlt vor allem Bittermittel und kombinierte Amara, insbesondere solche, welche einen Einfluss auf die Darmverdauung und die Peristaltik ausüben, zumal wenn neben den Diarrhoeen und mit diesen abwechselnd häufig Stuhlverstopfung in der Rekonvalescenz vorkommt. In erster Linie kommen alsdann die Präparate der Radix Rhei in Betracht. Bei Durchfällen und Neigung zu Flatulenz empfehlen sich kleine Dosen, etwa in der von von Ziemssen angegebenen Form:

Rp. Tinctur. Rhei aquos.
Elixir. aurant. comp. ana 30,0
M. D. S. Zwei- bis dreimal täglich 1 Theelöffel zu nehmen.

Bei Stuhlverstopfung empfiehlt von Ziemssen, die Tinct. Rhei

vinosa entweder rein oder mit Elixir. aurant. comp. und Tinct. Chinae comp. theelöffelweise nehmen zu lassen.

Das gleiche Resultat wird vielleicht durch ein Rhabarberinfus erreicht:

Rp. Infus. rad. Rhei (1—2) 120,0
Syr. Aurant. cort. 30,0
M. D. S. Zweistündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Ausserdem können die verschiedensten Bittermittel, wie Tinctura amara, Colombo, gelegentlich Verwendung finden. Doch giebt es Fälle, welche der sorgfältigsten Hygiene bezüglich der Diät und der Lebensordnung trotzen. Das Kollern im Leib und die mit Verstopfung abwechselnden Durchfälle lassen nicht nach, so dass die Ernährung und Psyche des Kranken im Laufe der Zeit nicht unbeträchtlich leiden. In solchen Fällen empfiehlt es sich, den Patienten dem seitherigen Leben zu entziehen und in andere Verhältnisse zu überführen. von Ziemssen empfiehlt zu diesem Behufe die Soolbäder in mildem Gebirgsklima, oder im Winter den Aufenthalt an einem klimatischen Kurort. Ich habe besonders Günstiges von einem Aufenthalt in Italien gesehen, und führe das mehr auf die günstige Beeinflussung der nervösen Funktionen als auf irgend welche Kuren zurück. Man wird deshalb eine derartige Verordnung wesentlich von der Jahreszeit abhängig machen können. Immerhin ist ein sogenanntes schonendes Klima, welches bei einiger Anregung nicht zu grosse Anforderungen an die Wärmeproduktion des Erkrankten stellt, einem energisch einwirkenden Klima vorzuziehen.

Die Küsten der nordischen Meere dürften deshalb weniger in Betracht kommen als das Gebirge, und in kühlerer Jahreszeit dürfte ein südliches Klima wiederum dem Gebirge vorzuziehen sein.

B. Die Cholera nostras.

(Die einheimische Brechruhr.)

Nachdem die in Indien einheimische Seuche ihren Weg nach ausserindischen Ländern genommen und die Bezeichnung „Cholera indica“ erhalten hatte, musste für das gleiche Krankheitsbild, dessen Entstehung nicht in Indien zu suchen war, eine entsprechende unterscheidende Bezeichnung gefunden werden.

So kamen verschiedene Beinamen in Gebrauch. Von allen diesen dürfte der Name „Cholera nostras“ am zweckmässigsten sein. Die Bezeichnung der einheimischen Brechruhr als „europaea“ oder „sporadica“ dürfte sich weniger empfehlen, da die erstere mit Unrecht für jeden Erdteil eine besondere gleiche Erkrankung postulieren würde, und der Name sporadica der Thatsache nicht entspricht, dass die Krankheit auch in gehäuften Fällen auftritt.

I. Geschichtliches.

Störungen der Magen-Darmfunktion durch Einfuhr unzweckmässiger Nahrungsmittel sind seit den ältesten Zeiten bekannt. Wie weit allerdings die Kenntniss der als Cholera bezeichneten Erkrankung schriftlich niedergelegt ist, erscheint zweifelhaft.

Die Vorschriften und Mahnungen zur Mässigkeit im Buche Jesus Sirach sind mehr allgemeiner Natur, als dass sie speziell die Cholera betreffen. Hippocrates erwähnt jedenfalls Krankheitsbilder, welche als „Cholera nostras“ gedeutet werden können. Celsus, Caelius, Aurelianus und Aretaeus sollen die Krankheit treffend beschrieben haben. Eine sehr genaue und überraschende Beschreibung

der Cholera (*απὸ της χολῆς*) finde ich bei Forestus, während des Riverius Krankheitsbilder mir nicht ganz zweifellos erscheinen.

In den Jahren 1669, 1674, 1675 und 1676 beobachtete Sydenham epidemische Erkrankungen, deren wesentlichste Symptome in Durchfällen, Erbrechen, Angstgefühl, Krümmen der Schenkel und Arme, Erkalten der Extremitäten und häufigem tödlichen Verlauf in 24 Stunden bestanden. Auffallend ist in diesem Krankheitsbild das häufige Auftreten intensiver Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur.

Die Schilderungen einiger späterer Epidemien des 18. Jahrhunderts, welche mit Leibschmerzen und Verstopfung einhergingen. ist Lebert eher geneigt, auf Bleikoliken zurückzuführen, zumal damals die Gefahr, Blei in den Nahrungsmitteln einzuführen, wesentlich grösser war, als heute. Epidemisches Auftreten in der Art, dass ganze Familien und Häuser ergriffen wurden, ist im Laufe der Zeit jedenfalls seltener geworden. Meist sind es sporadische Fälle, welche allerdings auch gehäuft auftreten. Einige Gegenden sind als Prädilektionsstellen der Krankheit erwähnt. Nach den Berichten von Hirsch sind die Länder des nördlichen Kontinents gegenüber dem Süden bevorzugt. Ganz besonders häufig wird die Krankheit in Nord-Amerika erwähnt, wo sie fast in jedem Herbst eine grosse Zahl von Opfern, besonders unter den Kindern, fordert. Aber auch die grossen Städte Europas stellen jährlich eine nicht unbeträchtliche Zahl von Todesfällen durch Cholera nostras der Kinder; doch scheint die bessere Zubereitung der Milch und die bessere Wasserversorgung der Städte die Zahl der Erkrankungsfälle in den letzten Jahren günstig zu beeinflussen. Auch die schweren Fälle von Cholera nostras bei Erwachsenen dürften mit der Assanirung von Stadt und Land an Zahl geringer sein, als früher.

Mit dem Auftreten der indischen Cholera in ausserindischen Ländern war es schwer, beide Krankheiten zu differenzieren. Wäre die indische Seuche nicht durch ihre epidemische Verbreitung und die hohe Mortalität charakterisiert, die Unterscheidung wäre in vielen Fällen ausserordentlich schwierig, ja, unmöglich gewesen.

Durch den Nachweis der Koch'schen Vibrionen ist in neuerer Zeit eine Aenderung eingetreten. Indessen harren auch jetzt noch manche Fragen der Lösung. Es ist jedenfalls überraschend, wie häufig die Cholera nortras mitten in Cholerazeiten aufgetreten ist, und wie im Anschluss an Epidemien indischer Abkunft, welche vorausgegangen, sich später anscheinend Epidemien einer leichteren, als Cholera nostras zu bezeichnenden Epidemie anschliessen. Es sei in dieser Beziehung an die Erfahrungen in „Livorno“ und in

„Lissabon“ erinnert. Aehnliche Krankheitsbilder wurden 1893, 1894 und 1895 in Schlesien beobachtet und von Gotschlich beschrieben.

Aetiologie.

Die Krankheit ist von der indischen Cholera durch ihre Aetiologie getrennt, d. h. es finden sich bei ihr die von R. Koch entdeckten Vibrionen in den Entleerungen und im Darmkanal nicht. Ueberhaupt lässt sich eine einheitliche Ursache für ihr Auftreten nicht nachweisen.

Mit besonderer Vorliebe tritt die Erkrankung allerdings in der heissen Jahreszeit, besonders im Spätsommer auf, so dass amerikanische Autoren sie schon mit dem Namen „Sommerkrankheit“ bezeichnet haben. Indessen kommen auch im Herbst und sogar im Winter Fälle vor, in der Regel hervorgerufen durch Nahrungsmittel, bei welchen Zersetzungen oder Beimengungen schädlicher Natur denkbar waren, oder nachgewiesen wurden. Wird bei einer grösseren Zahl von Menschen die gleiche schädliche Substanz in den Magendarmkanal eingeführt, so entstehen Gruppenerkrankungen von mehr oder weniger grosser Ausdehnung.

Naturgemäss finden Zersetzungen von Nahrungsmitteln häufiger in der heissen Zeit statt als im Winter. Die Ursache hiervon liegt meistens darin, dass diese Zersetzungen unter der Einwirkung von Spaltpilzen vor sich gehen, welche zu reichem Gedeihen einer gewissen Wärme bedürfen. Dass aber auch ohne Spaltpilze giftige Substanzen in den Nahrungsmitteln vorhanden sein und zu dem Krankheitsbild der Cholera nostras führen können, zeigen die Erkrankungen, welche die Benutzung des aus Petroleumrückständen hergestellten Mineralöls bei dem Brotbacken im Gefolge gehabt hat (Dunbar). Ob auch Fisch- und Käsevergiftungen ohne Spaltpilze zu dem Krankheitsbilde der Cholera führen können, bedarf noch eingehender Untersuchungen.

Allerdings ist früher bei typisch gehäuften Fällen von Käsevergiftung, welche unter dem Krankheitsbilde der Cholera nostras verliefen, vergeblich nach Spaltpilzen gesucht worden; so soll einmal nur ein Schimmelpilz gefunden worden sein. Immerhin lässt der Reichtum der Käse an Mikroorganismen die Entstehung der Gifte mit Hülfe dieser, als wahrscheinlicher erscheinen.

Eher als die Käsevergiftung könnte das Krankheitsbild der Fischvergiftung ohne Bakterienwirkung entstehen. Wenigstens scheinen typische Vergiftungserscheinungen bei ganz frischen Fischen bestimmter Art sehr häufig zu sein, bei welchen schon die frischen Organe das Gift enthalten. Ein Analogon könnten diese Intoxika-

tionen in der von Schmidtmann so eingehend beschriebenen Miesmuschel-Vergiftung haben, bei welchen auch das Gift präformiert, vor allem in der Leber vorhanden war. Allerdings sind die hierdurch entstehenden Krankheitsbilder mehr die einer Paralyse, als einer Cholera, und die grosse Mehrzahl von Cholera-nostras-Fällen dürfte mehr aufbewahrten und durch Spaltpilze zersetzten, oder noch Spaltpilzen enthaltenden Fischen ihre Entstehung verdanken. In dieser Hinsicht ist eine Mitteilung von Ziber von Interesse, welcher für eine Form von Fischvergiftung den Bacillus piscicidus agilis verantwortlich machte, den er auch bei zwei choleraähnlichen Todesfällen in den Stühlen nachweisen konnte. Auch die hie und da vorkommenden Fälle von Cholera nostras nach Genuss von Austern sind gewiss in gleicher Weise zu erklären.

Das gleiche gilt im Allgemeinen für die Fleischvergiftung. Auch hier ist es in Analogie der Belladonnavergiftung denkbar, dass die Tiere im Leben giftige Substanzen ohne Schaden in ihrem Körper aufspeichern, welche nach der Tötung beim Genuss des Fleisches Krankheitsbilder hervorrufen. Alt hat vor kurzem Fälle von Kinder-Diarrhoe auf Milch von Kühen zurückgeführt, welche mit krankem Klee gefüttert waren. Indessen dürfte eine solche Entstehung der Cholera nicht ganz häufig sein.

Dagegen hat man in dem Fleisch von Tieren häufig die Ursache des schweren Krankheitsbildes, in Form von Spaltpilzen, nachweisen können. Als schwerste Form dieser Art hat man die Infektion des Darmes mit Milzbrand durch milzbrandhaltiges Fleisch, zu einem, der Cholera ähnlichen Bilde führen sehen, doch wird es notwendig sein, diese schwere tödliche Erkrankung von dem Bilde der Cholera nostras zu trennen. Ist auch eine klinische Aehnlichkeit in dem ersten Stadium des Krankheitsbildes häufig vorhanden, so lässt sich doch in solchen Fällen das ätiologische Moment unschwer nachweisen. Von der Cholera nostras dürften auch jene Formen von Fleischvergiftung zu trennen sein, welche nicht mit gastroenteritischen, sondern mit toxischen Symptomen (Speichelfluss, Lähmung äusserer und innerer Augenmuskeln, Schlucklähmung, Atmungs- und Herzstörung) einhergehen. Es handelt sich hier wohl um besondere Spaltpilze, welche die Zersetzung der Eiweisskörper des Fleisches schon vor dem Genuss hervorzurufen und stark wirkende Toxine zu bilden scheinen. Als einen Bildner solcher Toxine hat van Ermengen vor kurzem einen neuen anaëroben Bacillus beschrieben. Gewiss handelt es sich hier um Formen, welche von den Erregern gastroenteritischer Krankheitsbilder verschieden sind.

Mit den Fortschritten der Bakteriologie ist in den letzten

Jahren mit grossem Eifer nach den Erregern der Cholera nostras gesucht worden. Finkler und Prior fanden 1884 bei einer kleinen Epidemie von Cholera nostras in Bonn einen choleraähnlichen Vibrio in den Dejektionen, welchen sie als Erreger der einheimischen Brechruhr ansahen.

Ein ähnlicher Vibrio wurde nur noch einmal von Host konstatiert, während die Mitteilung von Ruete und Enoch über den gleichen Befund später dahin rektificiert wurde, dass es sich um echte Cholerabakterien gehandelt habe. Einen Bacillus, welcher die Gelatine unter starkem Gestank und sehr schnell verflüssigte, fand Mayhöffer, während Hüppe im Reiswasserstuhl von einheimischer Brechruhr kurze, die Gelatine nicht verflüssigende Bacillen fand, welche er der Typhus-Gruppe zurechnet.

Fischel und Enoch züchteten von einem mit Ecchymosen eingelieferten Karpfen verflüssigende Stäbchenbakterien. Das Fleisch des Karpfen rief eingekocht und an Hunde verfüttert, Erbrechen und Durchfall hervor.

Gärtner fand in dem Fleisch einer geschlachteten Kuh, nach dessen Genusse 58 Personen erkrankten, einen besonderen, die Gelatine nicht verflüssigenden Bacillus, welchen er als Bacillus enteritidis bezeichnete. Der gleiche Bacillus wurde als Ursache des gehäuften Auftretens von Cholera nostras in 26—27 Familien der Provinz Posen von Günther konstatiert. Gaffky und Paak isolierten aus Würsten, welche als die Ursache von Cholera nostras betrachtet werden mussten, einen beweglichen Bacillus, welcher bei Affen Durchfälle und den Tod verursachte. Baginsky fand den Proteus vulgaris in den Entleerungen diarrhoisch erkrankter Säuglinge; eine ähnliche Form sah Klein als Ursache einer Fleischvergiftung an. Karlinski fand in getrocknetem Ziegenfleisch, nach dessen Genusse zahlreiche Personen erkrankten, ebenfalls den Gärtner'schen Bacillus; ähnliche Beobachtungen wurden von van Ermengen, sowie von Lubarsch veröffentlicht.

Von den meisten Autoren wurde das Bakterium coli, teils in Reinkultur, teils mit anderen Formen gemischt gefunden. Von Bleisch und von B. Fischer wurden choleraähnliche Vibrionen als die Ursache von Brechdurchfällen gefunden; eigentümliche, ebenfalls choleraähnliche Bacillen gewannen Dunbar und Vogler aus der Elbe und anderen Flussläufen, in deren Gebiete Choleraerkrankungen vorgekommen waren. Da diese Bacillen auch diarrhoische Erkrankungen hervorzurufen vermochten und mit den damals bekannten Methoden von den Vibrionen der indischen Cholera nicht differenziert werden konnten, so musste der Gedanke nahe liegen.

dass es sich um echte Cholerabacillen handelte. In der Folge fanden Kutscher und fast gleichzeitig mit diesem Oergel und Willgerodt, dass ein Teil der von Dunbar aus Flussläufen gewonnenen Vibrionen leuchtete, eine Eigenschaft, welche aber nur zeitweise vorhanden ist.

Rumpel, welcher auch bei echten Cholera-Vibrionen Leuchten beobachtet haben will, glaubt an einen Zusammenhang dieser Vibrionen mit den echten Cholerabakterien, während die meisten Autoren dieselben einer weitverbreiteten Art einheimischer Sommer- und Herbst-Fauna zurechnen. An Beziehungen zur Cholera musste allerdings anfangs desshalb gedacht werden, weil einzelne Fälle choleraähnlicher Symptomatologie phosphorescirende Vibrionen in den Entleerungen zeigten, und an diese leichteren Fälle Erkrankungen an echter und zweifelloser Cholera sich anschlossen. Pfeiffer's Befunde haben gezeigt, dass diese Vibrionen mit den Bacillen der indischen Cholera keinen Zusammenhang haben. Sie werden also der grossen Zahl derer zuzurechnen sein, welche gelegentlich das Bild der Cholera nostras hervorrufen.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten auch auf das Vorkommen von Spirochaeten bei Cholera nostras aufmerksam gemacht worden, wie sie seltener auch bei der indischen Cholera gefunden wurden. Sie dürften bei beiden Erkrankungen wohl mehr ein nebensächlicher Befund sein.

In Hamburg wurden dieselben 1892 schon bei mehreren Fällen von Cholera indica beobachtet.

Einen ähnlichen Befund, wie in Hamburg, erhob Gottschlich in den Jahren 1893, 1894 und 1895 in dem Stuhl schwerer Brechdurchfälle in Schlesien. Es fanden sich Bacillen, welche den Cholerabacillen sehr ähnlich waren, aber die Nitrosoindolreaction nicht gaben.

Carp beschrieb eine kleine Epidemie von Cholera nostras in Wesel, bei welcher keine Cholerabacillen gefunden wurden, aber 5 von 6 Fällen starben. Da das Rheingebiet in jener Zeit Cholerafälle hatte, so dürfte diese Mitteilung einigem Zweifel begegnen.

Kaensche untersuchte im hygienischen Institut in Breslau Proben von Kuhfleisch, welches bei 80 Personen zu dem Bilde der Cholera nostras, zum Teil mit Fieber, Schwindel, Hinfälligkeit und Herpes geführt hatte. Proben von Fleisch an Tiere verfüttert, hatten eine nochgradige Hyperämie des Darmes, stecknadelknopfgrosse Blutungen und Transudationen in dem Darm im Gefolge; die Tiere starben unter den Erscheinungen lähmungsartiger Schwäche.

Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich kurze schlanke Bakterien von lebhafter Beweglichkeit im hängenden Tropfen, mit zahlreichen Geisseln, die sich mit Anilinfarben leicht färbten und nach Gram entfärbten. Die Bakterien zeigten in Bouillonkultur Indolreaction und bildeten in Agar mit Traubenzucker reichlich Gas; auf Gelatineplatten wuchsen sie ähnlich wie Typhus-Bakterien.

Pottien fand bei einem tödtlich verlaufenen Fall von Cholera nostras neben einem hochvirulenten Bakterium coli einen Mikroorganismus von grosser Beweglichkeit und der Fähigkeit, einen Farbstoff zu bilden. Da derselbe ausserdem im Tierkörper und auf allen Nährböden, mit Ausnahme der Milch, eine Kapsel bildete, bezeichnete er ihn als Bacillus fluorescens capusulatus. Vom Bacillus pyocyanus konnte er unterschieden werden. Auf Tiere verimpft, zeigte er eine Beteiligung des Darmtraktus. Da Pottien den gleichen Bacillus noch bei zwei Fällen von Cholera nostras fand, so glaubte er, denselben für die Entstehung der Krankheit in Anspruch nehmen zu können. In jüngster Zeit hat Klein als Ursache schwerer Durchfälle cylinderische bewegliche Stäbchen mit langen Geisseln beschrieben, welche sich nur bei Luftabschluss züchten liessen. Dieselben stammten von einer Epidemie im St. Bartholomäus-Hospital in London, welche auf inficierte Milch zurückgeführt werden musste.

In Hamburg wurden in den Jahren 1893, 1894 und 1895 137 Fälle von Cholera nostras dem Neuen Allgemeinen Krankenhause überwiesen. Den Grund zu dieser grossen Beobachtungszahl legte vor allem die Vorsicht der Behörden, und die Notwendigkeit, jeden choleraähnlichen Fall eingehend zu untersuchen.

Von diesen 137 Fällen fallen 114 allein auf das Jahr 1893. Nun könnte man denken, diese Thatsache sei nur auf die Vorsicht der Behörden und Aerzte zu beziehen; indessen ist es auffallend, dass in der gesamten Bevölkerung Hamburgs:

1893 . . . . . 620 Fälle,
1894 . . . . . 197 „
1895 . . . . . 186 „

von Brechdurchfall gemeldet sind, dass also die Brechdurchfälle einheimischer Entstehung im Anschlusse und gleichzeitig mit dem Bestehen der indischen Seuche so viel häufiger vorgekommen sind, als vor dieser.

In allen diesen Fällen von Brechdurchfall wurde eine eingehende bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Es ist nun ausserordentlich auffallend, wie reich die Entleerungen, frisch im

hängenden Tropfen untersucht, an den verschiedensten Spaltspilzen sind. Da finden sich Formen von beträchtlicher Grösse und reicher Beweglichkeit, dem Bilde entsprechend, welches Wiewiorowski mit einem Mückenschwarme verglichen hat, es finden sich unbewegliche grössere und kleinere Stäbchen, oft von gekrümmter Form, Coccen und Detritus-Massen. Den gleichen Formenreichtum zeigt häufig ein frisch gefärbtes Präparat einer Flocke aus dem Stuhl.

Diesem Reichtum gegenüber boten die frische Gelatineplattenkultur, die 1 % Pepton-Kochsalzlösung und eine aus dieser angelegte zweite Gelatineplattenkultur in der Regel nur einen geringen Reichtum an Formen.

Rumpel hat diese Befunde aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zusammengestellt:

Es fanden sich:	Nichts besonderes	Bact. coli	Proteus	Stark verflüssigende Arten	Bacillus Bleisch
bei 25 Fällen von Durchfall . . .	11	7	2	4	1
bei 62 Fällen von Brechdurchfall .	22	26	7	5	2
bei 39 Fällen von Cholera nostras .	16	10	9	3	1
Summa . . .	49	43	18	12	4
berechnet auf 100 Erkrankungen . .	39 %	34 %	14 %	10 %	3 %

In neuerer Zeit hat mein Assistent, Dr. Fricke, bei vier Fällen von Cholera nostras einen Bacillus capsulatus gefunden; derselbe zeigte sich als ein auffallend grosses unbewegliches Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welches im lebenden Körper und anfangs auch in Kulturen Kapseln bildete. Diese Stäbchen entfärbten sich nach Gram, wuchsen besonders bei Bruttemperatur sehr rasch und zeigten auf Agar eine lebhafte Gasbildung.

Mit einer Reinkultur dieser Kapselbacillen wurde ein Hund gefüttert und erkrankte unter heftigem Durchfall mit schweren Allgemeinerscheinungen. Nach Wiederherstellung des Tieres trat bei erneuter Fütterung nur kurz dauernde Diarrhoe auf.

Fassen wir die Resultate dieser Untersuchung zusammen, so ergiebt sich, dass eine einheitliche Aetiologie für die Cholera nostras nicht existiert.

In etwa drei Viertel der Fälle werden die gewöhnlichen Darmbakterien oder das Bacterium coli fast in Reinkultur gefunden. Daneben finden sich sehr häufig Proteusformen, wie sie Hauser beschrieben hat. Wir waren anfangs geneigt, diesen Formen eine grössere Bedeutung zuzuweisen; indessen können sie ebenso wie das Bacterum coli aus normalem Darme gezüchtet werden.

Ein besonderes Interesse brachten wir zeitweise auch dem Bacillus Bleisch entgegen, dessen Kolonien auf der Gelatineplatte und Gelatinestichkultur den Choleravibrionen ausserordentlich ähnlich sehen und in Peptonwasser häufig Häutchen bilden. Er wurde indessen nur in einer kleinen Zahl von Fällen gefunden.

Das gleiche gilt einstweilen von dem Bacillus capsulatus, von welchem Fricke eine unbewegliche Form, Pottien eine sehr bewegliche fluorescierende gefunden hat.

Nun könnte man denken, dass einzelne dieser teilweise schwer differenzierbaren Formen besonders virulent sind, oder unter günstigen Bedingungen eine hohe Virulenz erlangen, und so nach ihrer Einfuhr das Krankheitsbild hervorrufen; es ist aber ebenso gut denkbar, dass das Bacterium coli und die Proteusform erst in Folge der Verdauungsstörung ihre grosse Vermehrung und Virulenzsteigerung erfahren.

Indessen führt der Reichtum an verschiedenen Mikroorganismen, deren Zusammenhang mit nachfolgenden Erkrankungen erwiesen werden konnte, zu dem Schlusse, dass die Cholera nostras keine einheitliche Aetiologie hat, dass vielmehr die verschiedensten Mikroorganismen auf Nahrungs- und Genussmitteln jene toxischen Substanzen bilden, welche zu dem Krankheitsbilde der Cholera nostras führen. Dabei dürfte auch eine Anpassung des Körpers in Betracht kommen, wie es aus Fricke's Versuchen hervorgeht. Jedenfalls haben wir es mit den verschiedensten Formen zu thun, von welchen wir einen grossen Teil gewiss nicht kennen, ebenso wie die verschiedensten chemischen Substanzen und Gifte zu dem gleichen Bilde führen können. Ich erinnere nur an Colchicin, Solanin und die Arsenikpräparate.

Die grösste Zahl von Cholera nostras-Fällen pflegt, wie erwähnt, im Sommer und Herbst aufzutreten, in welcher Zeit die natürliche Wärme die Entwickelung von Spaltpilzen auf den Nahrungs- und Genussmitteln begünstigt. Ist die Menge der eingeführten Mikroorganismen, oder auch der toxischen Substanzen nicht zu gross, so braucht keine schwere Erkrankung zu folgen.

Die Gefahr zu erkranken, steigt mit einer gewissen Schwäche des Magendarmkanals und einer solchen, welche durch Diätfehler zeitweise vorhanden ist; Ueberladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen, Genuss von kaltem Bier, von schlechtem Trinkwasser oder von Eis können als unterstützende Momente dienen. Auch Erkältungen des Unterleibs, sowie heftige Gemütsbewegungen, erhöhen die Disposition zu Cholera nostras ebenso wie zu Cholera indica.

Manche Menschen sind in Folge individueller Disposition sehr gefährdet und erkranken nach jeder Schädlichkeit schwer. Hier und da wirkt die gleiche Schädlichkeit auf eine grössere Anzahl von Menschen und ruft so gehäufte Fälle von Brechdurchfall hervor. In dieser Hinsicht kommt schlechtes Trinkwasser vor allem in Betracht. Im Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg sind die sommerlichen Brechdurchfälle, welche sich an den Genuss von Elbwasser anschlossen, auch in cholerafreien Zeiten häufig Gegenstand der Besprechung gewesen.

Eine direkte oder indirekte Uebertragung von Cholera nostras von einer Person auf die andere, ist mit Sicherheit nicht bekannt. Interessant ist, dass bei uns neben dem Bestehen von Cholera indica, häufig einheimische Brechdurchfälle vorkamen. Soweit diese als Einleitung einer Epidemie des Morbus indicus registriert sind, dürfte es sich meist um leichtere Fälle der Erkrankung handeln, wie sie als Vorläufer fast jeder Epidemie vorkommen. In Hamburg kamen aber im Anschlusse an die Epidemie echter Cholera von 1892/1893 viele Fälle von Cholera nostras vor, oder, wenigstens Fälle, bei welchen die über eine Reihe von Tagen fortgesetzte bakteriologische Untersuchung die Diagnose Cholera indica nicht stellen liess.

Während der kleinen und auf das Eingehendste verfolgten Hamburger Epidemie von 1893, wurden neben 80 typischen Cholerafällen (44 Todesfälle, 1 Choleratodesfall eingeliefert) und 60 Fällen von Choleradiarrhoe resp. Cholerine (von diesen zeigten zwei Fälle Commaformen, welche vielleicht mit den Dunbar'schen Bacillen identificiert werden müssen) im Neuen Allgemeinen Krankenhause 29 Fälle von Cholera nostras (mit zwei Todesfällen) beobachtet, bei welchen die eingehendste Untersuchung die Choleravibrionen vermissen liess.

Es liesse sich denken, dass weiter ausgebildete und eingehendere Untersuchungsmethoden in der Zukunft manche dieser Fälle der indischen Cholera zuweisen lassen, etwa in der Art, dass die Commabacillen in den betreffenden Fällen in abgestorbenen aber ebenso giftigen Formen (resp. das Choleragift allein) in den Magendarmkanal eingeführt sind, oder dass dieselben, wie Rumpel meint, durch die natürlichen Schutzmassregeln innerhalb des Körpers abgetötet wurden. Diese Gesichtspunkte dürfen indessen kaum für alle Fälle Geltung haben.

Bei dieser Einschränkung muss man daran denken, dass gewisse, sonst harmlose Schmarotzer, welche sich vielleicht einstweilen der Züchtung entziehen, unter der Einwirkung derselben örtlichen und zeitlichen Disposition, welche auch für die Cholera

indica als ätiologisches Hülfsmittel in Frage kommt, oder unter dem Einflusse der Cholerabacillen oder des Choleragiftes zeitweise besonders toxische Eigenschaften erlangen.

Symptomatologie der Cholera nostras.

Wir haben bei der Symptomatologie der indischen Cholera gesehen, dass das gleiche ätiologische Moment bei einzelnen Menschen ohne Folgen bleibt, bei anderen eine einfache Diarrhoe im Gefolge hat, und bei einer dritten Gruppe zu dem schweren Bilde der eigentlichen Cholera führt.

Das gleiche gilt ohne Zweifel auch für die einheimische Cholera. Insbesondere führt die gleiche Ursache bei einzelnen Menschen nur zur Diarrhoe, während bei anderen der typische Brechdurchfall mit schwerem Krankheitsbild sich anschliesst. Am meisten gefährdet in dieser Beziehung sind kleinere Kinder. Hier sehen wir die Cholera nostras mannigfach an leichtere und anfangs unscheinbare Verdauungsstörungen sich anschliessen, oder, wie Heubner sehr richtig bemerkt, schliesst eine chronische Verdauungsstörung gegen das Lebensende mit einem der Cholera sehr ähnlichen Krankheitsbilde ab.

Auch bei Erwachsenen kann eine mässige Diarrhoe mit Uebelkeit, Leibschmerzen und Flatulenz ein oder mehrere Tage dem eigentlichen Choleraanfall vorausgehen. In anderen Fällen ist der Krankheitsbeginn ein ganz plötzlicher. Unter Schmerzen in der Magengegend oder im Leibe stellt sich allgemeines Unwohlsein, Uebelkeit und Angstgefühl ein. Nun treten bald die Erscheinungen von Seiten des Magens, bald diejenigen von Seiten des Darmkanals in den Vordergrund.

Im ersten Falle tritt Aufstossen, Ekelgefühl und Erbrechen zuerst ein. Zunächst werden die im Magen befindlichen Nahrungsmittel entleert, ohne dass diese die Ursache des Krankheitsbildes sind, alsdann wird das Erbrechen wässrig-schleimig und durch grössere oder geringere Beimengung von Galle gelb bis braun.

Der Geschmack ist häufig bitter, vermutlich durch Beimengung von Peptonen aus dem Darmkanal. Jetzt lässt auch die Diarrhoe nicht lange auf sich warten. Meist erfolgt dieselbe unter vorausgehenden Leibschmerzen; hier und da fehlen diese auch.

Aber die Diarrhoe kann auch den Anfang machen, und das Erbrechen folgt erst später. Die Stuhlentleerungen enthalten zunächst bräunlichen, anfangs teilweise konsistenten, später ganz flüssigen Darminhalt. Je häufiger die Ausleerungen auf einander folgen, um so farbloser werden dieselben, und erhalten dadurch eine grosse

Aehnlichkeit mit dem Reiswasserstuhl der indischen Cholera. Selten sind Blutbeimengungen des Stuhls.

In stürmischer Weise können die diarrhoischen Stühle und das Erbrechen auf einander folgen, mit einander abwechseln, oder zu gleicher Zeit bestehen. Die Zahl der häufig stark riechenden Ausleerungen erreicht in den ersten Stunden oft eine beängstigende Höhe; 10 bis 20 Entleerungen in 24 Stunden sind nichts seltenes, der Leib ist meist sehr empfindlich, in der Regel weich und teigig, später eingefallen. Anfälle von Kolik begleiten die Entleerungen oder treten spontan auf. Das Angstgefühl wird stärker und nimmt häufig den Charakter von Präcordialangst an. Die Zunge pflegt stark belegt zu sein, der Geschmack ist schlecht. Dabei macht heftiger Durst sich bemerkbar. In einzelnen Fällen wird aber das soeben Getrunkene in gleicher Weise erbrochen wie bei der indischen Cholera.

Je stärker die einzelnen Erscheinungen ausgeprägt sind, um so intensiver pflegt das Allgemeinbefinden zu leiden. Die Kranken werden matt und schwach, blaue Ringe stellen sich um die Augen ein, die Gesichtszüge verfallen, der Puls wird beschleunigt und schwach. Früher oder später stellen sich Ziehen, Spannung oder Krämpfe in den Waden, den Füssen ein, auch krampfhafte Schmerzen in anderen Körperteilen und Muskeln, besonders den Armen und Fingern, treten wohl auf. Schmerzhaftes Aufstossen und Schlucken kann den Kranken peinigen. Unter Zunahme der Schwäche wird die Stimme heiser, das Atmen beschleunigt, die Haut kalt, cyanotisch und bedeckt sich mit klebrigem Schweiss. Jetzt sehen wir ein Bild, wie es sich von demjenigen der indischen Cholera kaum unterscheidet. Der fadenförmige Puls, das häufig völlige Sistieren der Urinausscheidung machen die Aehnlichkeit fast vollkommen.

Bei Erwachsenen führt die Erkrankung nur selten zum Tode, häufiger ist dieses bei Kindern der Fall; bald unter den Erscheinungen von Angst, bald bei völliger Apathie, hier und da unter Fortbestehen der Konvulsionen kollabieren die Kranken mehr und mehr, die Augen sinken ein, die Lider schliessen sich nicht völlig, die Lippen und die Extremitäten nehmen eine blaugraue Farbe an, und der Tod erfolgt oft ganz plötzlich.

Meist nimmt die Erkrankung einen günstigeren Ausgang; die stürmischen Ausleerungen lassen nach, das Erbrechen sistiert und die eingenommenen Getränke werden behalten. Nicht allzu selten erfolgt im Stadium der Besserung eine reichliche Schweissabsonderung. Je stürmischer die Erscheinungen aufgetreten sind, um so

häufiger macht sich mit dem Nachlass der Erscheinungen eine völlige Erschöpfung bemerkbar, die oft zu erquickendem Schlafe führt.

Hat sich das ganze Krankheitsbild langsamer entwickelt, so pflegt auch die Besserung minder rasch einzutreten.

In beiden Fällen bleibt eine hochgradige Schwäche längere Zeit zurück, allgemeine Mattigkeit, Schwäche und krampfhaftes Ziehen in den Beinen und besonders den Waden, Unfähigkeit zu arbeiten etc. Der Magendarmkanal bleibt zunächst ausserordentlich empfindlich.

In einzelnen Fällen stellt sich, ebenso wie bei der indischen Cholera, ein Stadium der Reaktion ein. Dasselbe kann in einem einfachen Fieber mit fortdauernden gastrischen Beschwerden, Durst, Schwindel etc, von mehreren Tagen bestehen, es kann aber auch zu einem ähnlichen Bilde führen, wie wir es als Stadium comatosum der Cholera kennen gelernt haben.

Der Kranke wird benommen, deliriert, das Fieber hat vorübergehend subnormaler Temperatur Platz gemacht, dabei ist der Kopf und das Gesicht gerötet, die Pupillen meist eng, der Cornealreflex kann fehlen, die Haut ist meist warm. Auch hier muss es sich um nachträgliche toxische Wirkungen handeln, wobei eine gewisse Ueberschwemmung des Körpers mit den Produkten der Darmfäulniss durch den lädierten Darm neben Toxinen von Mikroorganismen eine Rolle spielen dürfte. In Uebereinstimmung mit dieser Annahme steht, dass sich auch ein typisches Exanthem an das Coma ebenso wie bei der indischen Cholera anschliessen kann.

Rumpel hat eine derartige Beobachtung aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg veröffentlicht. Hier trat das Exanthem am letzten Tage des Coma auf und leitete ein febriles Stadium ein, welches zur Genesung führte. Die Dauer dieses Exanthems betrug mehrere Tage. Ein derartiger Verlauf scheint allerdings nicht sehr häufig zu sein, und würde den Gedanken an eine indische Aetiologie nahe legen, wenn nicht die eingehendste bakteriologische Untersuchung negativ gewesen wäre, und Fälle von Morbus indicus nicht seit Jahren gefehlt hätten. Der betreffende Fall war auch durch eine beträchtliche Beteiligung der Nieren kompliciert. Eine ähnliche Beobachtung mit tödlichem Ausgang hat Jolasse gemacht.

Die Beteiligung der Nieren pflegt ja in mehr oder weniger hohem Grade die schwereren Fälle von Cholera nostras zu begleiten, indem mit dem Auftreten der profusen Diarrhoeen die Urinausscheidung völlig sistiert oder sehr spärlich wird. Der Urin kann reichlich Eiweiss und Epithelcylinder enthalten. Besonders ist dieses

bei spärlichem Urin und nach zeitweiser Anurie der Fall. In den Hamburger Beobachtungen von Cholera nostras wurde in nahezu 50 % der Fälle Albuminurie konstatiert, eine Beobachtung, welche übrigens auch von Wagner gemacht ist.

Der Verlauf der Cholera nostras ist im Gegensatz zu derjenigen der indischen Krankheit in der Regel ein weit kürzerer. Bei mehr als der Hälfte der Fälle läuft die Krankheit, oder das schwere Krankheitsbild innerhalb einiger Stunden oder eines Tages ab, während die Dauer der Cholera indica selbst in günstigen Fällen sich über mehrere Tage zu erstrecken pflegt. Ein weiterer Differenzpunkt liegt in der Mortalitätsziffer beider Erkrankungen. Während die indische Cholera bei einigermassen ausgesprochenem Krankheitsbild eine Mortalität von mehr als 50 % aufweist, ist der tötliche Ausgang der einheimischen Cholera verhältnismässig selten. Rechnet man mit grösseren Zahlen, so bleibt die Mortalität meist unter 10 %. Fälle, wie diejenigen in Wesel, wo von 6 Patienten 5 starben, lassen dem Verdacht Raum, dass es sich nicht um einheimischen Brechdurchfall gehandelt hat.

Von weiteren Differenzen zwischen den beiden Krankheiten ist zu erwähnen, dass ein Bild, welches der Cholera sicca mit fehlendem oder geringem Durchfall bei schwerster Erkrankung entspricht, bei der Cholera nostras bis jetzt nicht beobachtet worden ist. Es kann das, wie Rumpel ausführt, an der kleinen Zahl der Beobachtungen liegen, es ist aber auch denkbar, dass die Gifte, welche unsere einheimischen Bakterien liefern, an Wirkung hinter denjenigen des indischen Vibrio zurückstehen und erst zur Wirkung kommen, wenn durch profuse Diarrhoeen eine intensive Schwächung des Körpers stattgefunden hat, oder die Epithelverluste des Darmes eine stärkere Resorption von Giften aus dem Darmkanal ermöglichen. Dann aber tritt ein Stadium ein, welches klinisch sowohl der indischen als der einheimischen Cholera angehören kann.

In der Mehrzahl der Fälle einheimischer Brechruhr lassen die stürmischen und schweren Erscheinungen allerdings bald nach, und es tritt dann verhältnismässig schnell die Genesung ein.

Die ungünstig verlaufenden Fälle gleichen aber völlig der echten Cholera. Alle therapeutischen Massnahmen, heisse Bäder, Darmeinläufe, subkutane und intravenöse Infusionen von Kochsalzlösung bringen nur vorübergehende Besserung; bald bleibt auch diese aus, der Puls schwindet, der zweite Herzton ist nicht mehr vernehmbar und unter voranschreitender Abkühlung oder Lähmung der Atmung erfolgt der Tod.

Von eigentlichen Nachkrankheiten der Cholera nostras ist wenig bekannt. Schmerzlose Diarrhoeen können allerdings viele Wochen nach Ueberstehen eines akuten Anfalles bestehen bleiben, und sie kehren lange Zeit bei jedem Versuch, andere Nahrung als Milch und Suppen einzuführen, wieder. Von manchen Patienten wird auch eine gewisse Schwäche des Magendarmkanals auf eine überstandene Cholera nostras zurückgeführt. Auch neurasthenische Beschwerden können sich aus dem überstandenen Krankheitsbild entwickeln, oder eine beträchtliche Steigerung durch dasselbe erfahren.

Die pathologische Anatomie der Cholera nostras.

In den seltenen Todesfällen bei Erwachsenen ist ein specifischer anatomischer Befund bis jetzt nicht erhoben worden.

Die Leiche zeigt zunächst eine gewisse Aehnlichkeit mit denjenigen der indischen Cholera, sowohl bezüglich der Haut, der Schleimhäute und der Nägel, als bezüglich der Muskelspannungen. Eine gewisse Aehnlichkeit bietet häufig auch die eröffnete Bauchhöhle. Doch scheint die Serosa bei weitem nicht jene ausgedehnte und überraschende rote Farbe des Morbus indicus zu zeigen. Die Injektion der Gefässe ist vielmehr nur strichweise intensiv; häufig wurden kleine subperitoneale Ecchymosen beobachtet.

Die Mucosa des Magens ist vielfach gerötet, diejenige des Darms häufig von Epithel entblösst und mit Hämorrhagien durchsetzt; der Darminhalt pflegt rein wässerig geruchlos zu sein mit Fetzen der abgestossenen Schleimhaut angefüllt. Jolasse beobachtete auch Verschorfungen im Colon.

Die Untersuchungen von Heubner haben auch mikroskopisch ganz wesentliche Veränderungen ergeben. Schon die Magenschleimhaut zeigte einen teilweisen Untergang des Oberflächenepithels. Hochgradige Veränderungen zeigte dagegen das Zotten- und Drüsenepithel des Jejunum und besonders des Ileums. Dasselbe war nicht völlig abgestossen, wie bei der indischen Cholera, aber in ein Lager glanzloser, rauchig getrübter kernloser Schollen ohne Andeutung von Glassäumen und von Zellgrenzen verwandelt. Zum Teil enthielten diese glasig-scholligen Massen Vacuolen; vereinzelt waren Kerne oder Schatten von diesen vorhanden, doch färbten sich dieselben nicht deutlich, ebensowenig nahm das Protoplasma der Zelle den sonst deutlichen Farbenton an.

Ausserdem fand sich Hyperämie der Capillaren und Oedem der Submucosa.

Es finden sich somit ähnliche, wenn auch keineswegs so weit gehende Veränderungen des Darmepithels wie bei der indischen Cholera.

Auch die übrigen Unterleibsorgane scheinen bei der Cholera nostras starke Blutfüllung zu zeigen, insbesondere fand sich gelegentlich ein starker Blutreichtum der Nieren. Die Rinde derselben war geschwollen und trübe.

Mikroskopisch fand sich ausser herdweisen Veränderungen am Parenchym der Rinde, eine ähnliche Trübung und Schwellung der Nierenepithelien mit teilweisem Zerfall derselben, wie bei der Niere von Cholera indica; doch waren die Prozesse meist nicht so intensiv. In einem besonders schweren Falle von Cholera nostras einer erwachsenen Person, welche im Coma zu Grunde ging, glaubt Jolasse allerdings gleich schwere pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren beobachtet zu haben, wie bei der indischen Seuche, so dass der von Klebs betonte Unterschied der beiden Erkrankungen bezüglich der Nieren nicht zu bestehen scheint.

Die Diagnose der Cholera nostras.

Die Diagnose der Cholera nostras begegnet vor allem Schwierigkeiten gegenüber der Unterscheidung von indischer Cholera. Diese Schwierigkeiten sind um so grösser, je mehr man an den Morbus asiaticus durch gleichzeitiges Bestehen einer Epidemie oder die Möglichkeit einer Einschleppung derselben denken muss.

Man kann anführen, dass schon das Aussehen des Stuhls einen Unterschied erkennen lasse, und allerdings kann ein gleich schweres Krankheitsbild bei der einheimischen Cholera mit leicht gelb gefärbten Stühlen einhergehen, während ich bei der indischen Form in solchen Fällen die Reiswasserstühle kaum vermisst habe. Indessen kommen bei leichteren Krankheitsfällen indischen Ursprungs doch gefärbte Stühle vor.

Die früher für die differentielle Diagnose in Anspruch genommenen prämonitorischen Diarrhoeen des Morbus indicus haben in Hamburg ihre Bedeutung nicht zu erhalten vermocht. So bleibt denn kaum eine andere Möglichkeit der differentiellen Diagnose als der Nachweis des Fehlens der Koch'schen Choleravibrionen. In dieser Hinsicht sei auf das vorhergehende Kapitel verwiesen.

Daneben kommt allerdings in Betracht, dass die Cholera indica in der Regel in einer grösseren Zahl von Fällen auftritt, dass sie von wesentlich längerer Dauer zu sein pflegt, als die einheimische Brechruhr, dass die Intoxikationserscheinungen sich erst im Anschluss an sehr profuse Diarrhoeen einzustellen pflegen. Alle diese Gesichtspunkte können besonders dort verwertet werden, wo Fälle

von indischer Cholera seit langer Zeit nicht aufgetreten sind, wo jeder Verkehr mit einem Choleraherd ausgeschlossen ist. Sie machen aber die sorgfältige bakteriologische Untersuchung nicht überflüssig.

Es lehrt das unter anderen die kleine Choleraepidemie, welche 1896 in der Nähe von Mainz ausbrach, ohne dass in Deutschland ein Cholerafall war, und ohne dass der Weg der Seuche klargestellt werden konnte.

Anderweitige Erkrankungen kommen differentiell diagnostisch kaum in Betracht. Da die Cholera nostras eine Erkrankung ist, welche durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein kann, so wird es stets die Aufgabe des Arztes sein, in dem oder den betreffenden Fällen das ätiologische Moment ausfindig zu machen, sei es, dass ein präformirtes Gift, oder präformirte Gifte enthaltende Substanzen eingeführt sind, sei es, dass die Einführung von Spaltpilzen in den Magendarmkanal das Krankheitsbild hervorgerufen hat.

Zu berücksichtigen ist naturgemäss, dass einzelne Gifte wie Arsenik, Solanin, Colchicin ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen und in mörderischer Absicht eingeführt sein können. In solchen Fällen würde sich die Diagnose wohl nur auf der chemischen Untersuchung des Erbrochenen oder des Mageninhalts aufbauen können.

Wahrscheinlich werden wir aber in der Zukunft noch eine grosse Zahl von Giften kennen lernen, welche das Krankheitsbild des Brechdurchfalls hervorrufen können.

Die Prognose der Cholera nostras.

Wir haben oben gesehen, dass die Cholera nostras nur in seltenen Fällen zum Tode führt. Am häufigsten tritt dieser Ausgang bei Kindern ein, die um so mehr gefährdet sind, je kleiner und schwächer sie sind. Aber auch für Greise und heruntergekommene Personen ist die Krankeit nicht unbedenklich. Bei solchen sind stürmische Ausleerungen, namentlich von reiswasserartigen unwillkürlichen Stühlen, Collaps, kleiner Puls bei kalter feuchter Haut, Cyanose der Lippen, Ohren und Finger als signa mali ominis zu betrachten. Kräftige Induviduen können auch die anscheinend schwersten Stadien überwinden. In ganz überraschender Weise pflegt bei diesen die Besserung einzutreten, so dass es sich empfiehlt, gegenüber der Schwere des Krankheitsbildes vorsichtig mit einer ungünstigen Prognose zu sein.

Immerhin scheinen auch vereinzelte epidemische Erkrankungen an Cholera nostras mit einer hohen Mortalität vorzukommen. So sind dem hygienischen Institut in Breslau in den Jahren 1893 bis 1895 die Dejectionen von 174 Fällen aus Schlesien zugegangen, von

welchen 70 gestorben sind. Es wird wesentlich von der Virulenz und der Menge der jeweiligen Erreger der einheimischen Brechruhr abhängen, ob das Prozentverhältnis der Todesfälle höher oder niedriger ist.

Behandlung.

Die erste Aufgabe, welche an den Arzt herantritt, besteht bei der Cholera nostras in der Entfernung der schädlichen Substanzen aus dem Magendarmkanal. Nur selten wird es noch möglich sein, durch eine Ausspülung des Magens oder durch ein Brechmittel die causa agens aus dem Magen zu entfernen und so eine rasche Genesung herbeizuführen. In der Regel sind die Erreger des Krankheitsbildes in den Darm übergetreten. Sie aus diesem zu entfernen und die weitere Resorption zu verhindern, ist alsdann die Aufgabe der Therapie.

Da die Kranken in der Regel erst in dem Stadium der Intoxikation in ärztliche Behandlung kommen, so ist schleuniges Handeln hier geboten. Am meisten dürfte sich empfehlen, den Patienten, je nach ihrem Körperzustand 1—2 Esslöffel Ricinusöl zu verabreichen, von dem gleichen Gesichtspunkt aus kann man auch Calomel geben. Bei Erwachsenen dürfte eine einmalige oder mehrmalige Dosis von 0,2 am Platze sein, bei Kindern wird man sich mit 0,01—0,05 begnügen können. Da Kinder die Verabreichung von Calomel im Allgemeinen recht gut vertragen, so liegt kein Bedenken vor, derartige Dosen häufiger zu geben. Von Wood ist auch die gleichzeitige Verordnung von Opium neben dem Calomel empfohlen worden. Mir stehen darüber Erfahrungen nicht zu Gebote. Ich habe auch stets Bedenken gehabt, Opium in solchen Fällen zu geben, in welchen wir zunächst durch eine beschleunigte Peristaltik die Entfernung der schädlichen Substanzen aus dem Darmkanal erstreben müssen.

Da aber alle inneren Medikamente häufig wieder erbrochen werden, so empfiehlt es sich gleichzeitig, durch Eingiessungen in den Darm eine möglichst ausgiebige Entleerung herbeizuführen.

Man kann zu diesem Zwecke sich des Seifenwassers mit oder ohne Zusatz von Ricinusöl oder auch einfachen, abgekochten Wassers mit Zusatz von Glycerin (100—200) bedienen. Man kann nach Genersich Eingiessungen grosser Mengen Tanninlösung (1 pro Mille) machen.

An die Möglichkeit, dass die giftigen Substanzen durch Tannin eine Bindung erfahren, kann wenigstens gedacht werden. Die Flüssigkeit wird auf 40 Grad erwärmt und dann in den Irrigator gegossen. In diesem und in dem Schlauch kühlt sich dieselbe auf

38 Grad C. ab. Nun wird man zunächst unter möglichst geringem Druck, am besten in Rücken- oder Knieellenbogenlage, die Flüssigkeit einlaufen lassen. Häufig wird die Flüssigkeit mit Darminhalt gemischt bald wieder entleert. Doch empfiehlt es sich, darin kein Hindernis zu sehen, sondern nach kurzer Pause mit der Eingiessung fortzufahren. Es gelingt dann häufig sehr beträchtliche Mengen Flüssigkeit einzuführen, von welchen ein Teil meist zurückgehalten, während der grössere Teil mit Darminhalt nach aussen befördert wird.

Während der Eingiessung darf allerdings die symptomatische Behandlung nicht ausser Acht gelassen werden. Zwei Gesichtspunkte kommen hier in Betracht. Der wesentlichste betrifft die Verhütung der drohenden Herzlähmung. In vielen Fällen ist der Puls frühzeitig sehr klein, oft nur ein Herzton vernehmbar, die Farbe des Kranken grau-cyanotisch. In solchen Fällen handelt es sich darum, die Cirkulation möglichst rasch zu heben. Neben der warmen bis heissen Eingiessung, welche in dieser Richtung häufig günstig wirkt, kommt hier vor allem das heisse Bad in Betracht, mit nachfolgender Einwickelung in wollene Decken. Man kann diesem heissen Bad auch je nach der Menge des Badewassers einen Senfmehl-Auszug von 100—200 g Senfmehl in der oben geschilderten Weise zusetzen. Eine noch kräftigere Wirkung soll erzielt werden, wenn man das mit kaltem Wasser angerührte Senfmehl dem Bade zusetzt.

Daneben sind zweckmässiger Weise kleine Mengen heissen, oder wenn dieses zurückgewiesen wird, kalten Getränkes zu verabreichen. Mit dieser Medikation wird gleichzeitig dem zweiten Gesichtspunkt genügt, welcher die Verhinderung einer Eindickung und Stockung des Blutes ins Auge zu fassen hat. Allerdings wird die Zufuhr von Flüssigkeit häufig durch das Erbrechen verhindert.

Dann empfiehlt es sich, womöglich eine Magenausspülung vorzunehmen, da keine therapeutische Massnahme so rasch wie diese das Erbrechen zu beseitigen vermag. Insbesondere bei Kindern habe ich diese als das beste Mittel zur Beseitigung des Erbrechens kennen gelernt.

Verbietet sich die Magenausspülung aus irgend einem Grunde (was aber nur selten der Fall sein dürfte), so kann man durch Verschlucken von Eisstückchen oder durch geringe Mengen Chloralhydrat gelegentlich das Erbrechen stillen.

Rp. Chloralhydrat 1,0
Aqu. dest. 80,0
M. D. S. 1 Theelöffel nach Bericht.

Das bei leichteren Fällen von Brechdurchfällen empfohlene Resorcin

Rp. Resorcin 0,5—1,5
Aq. dest. 100,0

M. D. S. Zweistündlich ein Kinderlöffel zu nehmen

dürfte in ausgebildeten Fällen von Cholera nostras völlig versagen.

Chauvin empfiehlt folgende Medikation:

Acid. hydrochlor. dil.	1,0
Pepsin. alb.	1,5
Tinct. opii crocat.	1,5
Syr. Cort. Aurant.	30,0
Aq. dest.	120,0

M. D. S. Stündlich ein Esslöffel zu nehmen.

Als Getränk empfiehlt sich zunächst heisser Thee oder Kaffee mit Zusatz sehr kleiner Mengen Cognac (1—2 Theelöffel auf die Tasse), am besten zunächst theelöffelweise gegeben. Auch Liquor Ammonii anisatus (5—15 Tropfen ein- bis zweistündlich) in abgekochtem Hafer- oder Gerstenschleim kann in der gleichen Weise verabreicht werden.

Hier und da werden warme Getränke nicht genommen, dann empfiehlt sich ein Versuch mit kleinen Stückchen Eises oder auch mit gekühltem Champagner. Doch muss man mit Alkohol im ganzen vorsichtig sein. Häufig wirkt derselbe nur für kurze Zeit günstig. Auch auf Eis gekühltes Brunnenwasser kann versucht werden. Dasselbe ist im Allgemeinen dem kohlensäurereichen Wasser vorzuziehen, da letzteres nach meiner Erfahrung das Erbrechen befördert.

Liebermeister empfiehlt für Fälle hartnäckigen Erbrechens wiederholte kleine Klystire von 80 bis 100 Cbctr. Kamillenthee mit je 5 Tropfen Opium-Tinktur.

Bei drohendem Collaps empfiehlt es sich, baldigst zu Einspritzungen von Kampheröl überzugehen, welche gegenüber dem Alkohol den Vorzug haben, keine Nachwirkungen zurückzulassen. Häufig gelingt es auf diese Weise, die Cirkulation zu bessern, und was vor Allem erwünscht ist, Schweiss zu erzielen.

In Fällen, welche hartnäckiger sind, kann man das heisse Bad auch mehrmals wiederholen, und durch Reiben und Frottieren im Bade die Einwirkung auf die Haut verstärken; man kann weiterhin die Wärmestauung nach der Einwickelung in wollene Decken noch dadurch erhöhen, dass man den Kranken mit heissen Sandsäcken und Krügen umgiebt.

Ob an Stelle des heissen Bades eine kalte Abreibung von 12 Grad mit Frottieren und Reiben und nachfolgender Einwickelung dasselbe Resultat bei Cholera nostras zu erzielen vermag, ist mir aus persönlichen Erfahrungen nicht bekannt. Ich habe immer Bedenken getragen, bei derartigen Patienten mit subnormaler Temperatur eine weitere Wärmeentziehung zu machen. Es ist aber sehr wohl möglich, dass durch Applikation von Kälte ein ähnliches Resultat erzielt wird.

Bei Kindern empfiehlt Lebert als kräftigen Hautreiz die Einwickelung in ein mit Senfaufguss getauchtes Tuch nebst Umwickeln mit einer wollenen Decke. Dasselbe bleibt bis 1 Stunde liegen; das Verfahren wird mehrmals am Tage wiederholt.

Lassen alle diese Massnahmen in Stich, bleibt das asphyktische Stadium bestehen, so empfiehlt es sich, ohne längeres Zögern zur Infusion zu schreiten. Am schnellsten dürfte auch hier die intravenöse Infusion zum Ziele führen. Doch wird diese sich in der Praxis häufig nicht ausführen lassen und muss alsdann durch eine subkutane Infusion ersetzt werden. Von Hager wird der letzteren übrigens eine bessere Wirkung zugeschrieben.

Rumpel hat es in neuerer Zeit versucht bei einem Fall von Coma nach Cholera nostras durch die Schlundsonde grössere Mengen alkalischer Flüssigkeit in den Magen einzuführen um durch Anregung der Diurese eine raschere Entgiftung des Körpers herbeizuführen.

Die Cholera nostras zeichnet sich dadurch aus, dass mit dem Ueberstehen des Anfalles die Krankheit in der Regel vorüber ist. Indessen haben wir in neuerer Zeit Fälle beobachtet, welche eine, dem Stadium comatosum der Cholera indica gleichende Nachkrankheit zeigten. Aehnliche Beobachtungen sind übrigens auch von Griesinger sowie von Trosseau gemacht worden. Gastrische Erscheinungen, Schwindel, Benommenheit, Krämpfe, können noch eine Reihe von Tagen nach dem eigentlichen Anfall fortbestehen.

Hier werden ähnliche Massnahmen in Frage kommen, wie sie bei der indischen Form besprochen sind.

Auch die im Anschluss an Cholera nostras auftretenden gelegentlich länger andauernden Störungen der Verdauungsfunktionen werden eine ähnliche Sorgsamkeit erheischen, wie die gleichen Folgezustände der Cholera indica.

Litteratur.

Abel, Centralblatt f. Bakt. u. Paras. Bd. XV, Heft 7.

Achard und Bensaude, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20.

Ackermann, Die Choleraepidemie des Jahres 1859 im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin.

Allan, Prov. med. and surg. Journal 1849.

Allen, Med. Times 1848.

Amelung, Hufeland's Journal 1840.

Alt, a) Berl. klin. Woch. 1889, Nr. 25. b) Dtsch. med. Woch. 1892, Nr. 42. c) Deutsch. med. Wochenschr. 1896, S. 70.

Bacltz, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1893.

Baginsky, Arch. f. Kinderheilk. XII, 1890 1 und 2.

Barth, Die Cholera, Breslau 1893.

Bauer, siehe v. Pettenkofer.

Baumgarten, Jahresbericht 1886, 297.

Bertels A., St. Petersburger Med. Wochenschr. 1895, Nr. 18.

Biernacki, Deutsch. med. Woch. 1892, 957.

Bockuhoff, Arch. f. Hyg. Bd. 19, 248.

Boltz, Deutsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 9.

Bonhoff, a) Untersuch. über Vibrionen und Spirillen, Hyg. Rundsch. 1896, Nr. 8; ferner 1894 Nr. 21. b) Arch. f. Hyg. Bd. XXII, 1 und Bd. XXVI, Heft 2 und 3.

Bordoni-Uffreduzzi und Abba, Hyg. Rundschr. 1894, Nr. 11.

Bricger, Kitasato und Wassermann, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XII, S. 137.

Bryden, Epidemie Cholera in Bengal Presidency, Calcutta 1869.

Buchner, Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. XXV, Heft 3.

Buck, Bericht über die Cholcraepidemie d. Jahres 1848, als Manuskript Hamburg 1849.

Bujwid, Zeitschr. f. Hyg. Bd. II, S. 52.

Cantani, Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 37.

Carp, Deutsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 2.

Casper, Romberg, vergl. Winternitz, zur Pathologie und Hydrotherapie der Cholera. Leipzig und Wien 1887.

Chauvin, G., Revue de méd. 1896, Nr. 7.

Cuningham, Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India 1875.

Deycke, Deutsch. med. Woch. 1893, Nr. 37.

Dujardin-Beaumetz, Dtsch. med. Woch. 1892, 719.

Dunbar, a) Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 33. b) Dtsch. med. Wochenschr. 1894 Nr. 9. c) Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 3. d) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. IX.

Dunbar, siehe Koch, Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. XIV, Heft 2, S. 326.

Dunham, a) Med. Rec. 1892, Oct. 8. b) Zeitschr. f. Hyg. Bd. II, S. 337.

Dyes, Die rationelle Heilung der Cholera, Hildesheim 1867.

Eichhorst, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV.

von Ermengen, Trav. du Laborat. d'Hygiène et de Bacteriol. de l'Université de Gand-Bruxelles 1892. T. 1. Fasc. 3.
Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskrankh. XXVI, Heft 1.

v. Esmarch, Arbeit. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XII.

Ferran, siehe Guttmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 910 und Compt. rend. de l'Aead. des sciences 1885.

Finkler-Prior, Forschungen über Cholerabakterien, Ergänzungshefte zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bd. 1, Heft 5 u. 6. Bonn 1885.

Fisehel und Enoch, Fortsehritte d. Med. Bd. X, Nr. 8.

Fiseher, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 23—26, S. 1149.

Fisehl, Vtljschr. f. prakt. Heilkunde. Bd. CXXXIX.

Fleiner, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893.

Flügge, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XIV, H. 1, S. 122.

Förster, Die Verbreitung der Cholera durch die Brunnen, Breslau 1873.

Fraenkel, C., Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 925.

Fraenkel, E., Ueber Gasphlegmonen, Hamburg 1893.

Fraenkel, Simmonds und Deyke, Jahrbuch d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. III.

Fraenkel, C., siehe von Esmarch, Arbeiten aus d. Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. XII, 1.

Fraenkel, Carl und R. Pfeiffer, Atlas der Bakterienkunde. Zweite Aufl., 9. und 10. Lieferung.

Fries, Bericht über die Choleraepidemie in der Irrenanstalt Nietleben im Jahre 1893.

Fürbringer, Dtseh. med. Woeh. 1892, Nr. 34.

Gaffky, Verhandl. d. med. Kongresses 1893. Wiesbaden, Bergmann.

Gaffky und Paak, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. VI, Heft 2 u. 3.

Gähde, Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. VII, 1875.

Gärtner, Korrespbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thür. 1888, H. 9, 573.

Gärtner und Beck, Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 31.

Gamaleia, Compt. rend. de la soe. de Biol. 1889.

von Gencrsich, Dtsch. med. Woehenschr. 1893, Nr. 41.

Gosio, Areh. f. Hygiene. Bd. XXI, Heft 2.

Gotschlich, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX, 1895, S. 376.

Grashey, Würzburg. med. Zeitschr. Bd. VII, S. 165.

Griesinger, Handbueh der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II, Abt. II., Infektionskrankheiten 1857.

Gruber, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1896.
Wiener med. Woehenschr. 1887, Nr. 8.

Günther, Arch. f. Hyg. Bd. XIX, S. 194, 214.
Arch. f. Hyg. Bd. XXVIII, Heft 2.
Berieht d. 2. Berl. Cholerakonferenz, S. 51.

Guarch, Baumgartens Jahresbericht 1888, 275.

Guttmann, a) Berl. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 34. b) Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 927.
Haffkine, Anticholera-Inoculation, Rep. of. the gov. of. India. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.
Hager, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. III.
Hankin, E. H., Cholera in indian cantonements and how to deal with it, Allahabad 1895.
Ueber sporadische Cholerafälle. Hyg. Rundschau 1896, Nr. 17.
Hasterlick, siehe Stricker, Studien zur Cholerafrage. Leipzig und Wien 1893.
Hauser, Ueber Fäulnissbakterien. Leipzig 1885.
Le Choléra en Europe. Paris 1897.
Hayem-Cantani, VII. med. Kongress 1888.
Heider, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. XIV, S. 341.
Heubner, Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXIX.
Hippocrates, Werke, Deutsch. von Grimm. Altenburg 1781—1792.
Hirsch, Handbuch d. histor. geograph. Pathol. Bd I, Erlangen 1860.
Hueppe, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 4—7.
Deutsche Medicinalz. 1885, 81 u. 82.
Hunnius, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 6.
Kaensche, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXII, Heft 1.
Karlinski, Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr. 7 und 8.
Centralbl. f. Bakt. Bd. VI, 289.
Mc. Kintosh, Canstatt, Path. und Ther. 2. Auflage 1847.
Kirchner, Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 1073.
Klein, Centralblatt f. Bakt. Bd. XIII, Nr. 13; Bd. XIV, S. 618; Bd. XVIII, Nr. 24.
Annual Report of local gov. board 1889—90.
Knoll, Arch. exp. Path. und Pharm. Bd. XXXVI, Heft 3 u. 4.
Koch, Robert und Georg Gaffky, Arbeit. aus. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd III. Bericht über d. Thätigkeit der zur Erforschung d. Cholera im Jahre 1883 nach Aegypten und Indien entsandten Kommission, Berlin 1887, Julius Springer.
Koch R., Der eigentliche Stand der Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. XIV, Heft 2; Bd. XV, Heft 1 und 3.
Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIV, S. 319.
Berl. klin. Wochenschr. 1884, 1885, Nr. 37 a. S. 45, 239.
Kolle, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVIII.
Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX, 4 u. 5.
Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 1024.
Köstlin, Württemberg. Korrespondenzbl. 1855, S. 203.
Kowalski, Wiener klin. Wochenschr. 1893, S. 888.
Kraus, Statist. d. Chol. Erkr. 1873.
Kübler, siehe von Esmarch, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XII, Heft 1.
Kutscher, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 50, S. 1301.
Latta, Thomas, The Lancet 1832.
Lazari, Riverii opera omnia. Frankfurt 1569, S. 344.
Lazarus, Berl. klin. Wochenschr. 43, 44. 1892.
Lebert, von Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie. Bd. II, S. 1. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt XI. Uebersicht über den Verlauf

der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1894, bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamt.

Lee, Elmer, New-York med. Record. 17. December 1892.

Leyden, vergl. Eichhorst, Spec. Path. und Therapie. Bd. IV, S. 428.

Löwenthal, Deutsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 32.

Lubarsch, Deutsche med. Wochenschr. 1892, S 978.
Virchow's Arch. Bd. CXXIII, S. 70.

Lustig, vergl. Cantani.

Macnamara, A history of asiatic Cholera London 1876, und Asiatic Cholera London 1892. Macmillan and Co.

Macpherson, Die Cholera in ihrer Heimat. Uebersetzt von Velten. Erlangen 1867. Enke.

Manchot, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 46.

Manfredi und de Simone, vergl. Bujwid.

Massnahmen gegen die Cholera 1893, Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1893, N. 28 und 30.

Metschnikoff, Annales de l'institut Pasteur. Bd. VII, Juli 1893.
Annales de l'institut Pasteur. Bd. VIII 1894, Nr. 5 u. S. 557.

du Mesnil, Münch. med. Wochenschr. 1892, S. 914.

Meyhöffer, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Heft 46.

Michael, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 39.
Deutsche med. Wochenschr. 1883 und ebendas. 1892, Nr. 45.

Nachrichten über die Cholera-Seuche, herausgegeb. von der Medicinalbehörde in Bombay, übersetzt von Reuss.

Neisser, Arch. f. Hyg. Bd. XIX, S. 194.

Nicati und Ritsch, Revue de h'ygiene 20. Mai 1885.

Niemeyer, Felix, siehe von Ziemssen.

Nikagawa, Brit. med. Journ. 1896, 18. July.

Nocht, Ueber die Controlle der Seeschiffe. Hyg. Rundschau 1896, Nr. 5.

Oergel, vergl. Kutscher.
Giornal. med. del esercit. e della R. M. 1891.
Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1303.

Pasquale, G., Giornale medico del esercito e della R. Marina 1891.

von Pettenkofer, Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, München und Leipzig 1887.
Ueber die Cholera von 1892 in Hamburg und über Schutzmassregeln. München 1893.
Zeitschr. f. Biologie. Bd. II, S. 78, VI. S. 175, und Verbreitungsart der Cholera in Indien. Braunschweig 1871.
Münch. med. Wochenschr. 1892, N. 46.

Petrus Forestus, observationum et curationum medis. Libri XXVIII, Frankfurt 1614.

Pfeifer und Issaeff, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XVII, S. 395.

Pfeiffer und Kolle, Centralblatt f. Bakt. XX, Nr. 4 und 5.

R. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XI, XIV, XIX.

Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVIII, S. 209.

Pistor, Berichte der Cholerakommission 1879, Heft 6.

Pottien, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXII, Heft 1.

Pöhl, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XIX, S. 1162.

(Raschig), vergl. Vahle, Hyg. Rundsch. 1893, Nr. 20.

Rieder, Jahrbuch der Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III (Sick).
Reiche, Medic. Annual 1893.
Jahrbuch. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.
Reincke, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 41.
Bericht 1892 und die Cholera in Hamburg etc. 1894.
Medicinalstatistik des Hamb. Staates für 1892.
Die Cholera in Hamburg und ihre Beziehungen zum Wasser. Jahrbuch der Hamb. wiss. Anstalten. Bd. XI.
Reuss, siehe Nachrichten über die Choleraseuche etc.
Roger, Lancet 1849.
Rubner, Vibrio Berolinensis. Hyg. Rundsch. 1893, Nr. 16.
Vergl. Kuprianow, Beiträge zur Biologie der Vibrionen. Arch. für Hyg. Bd. XIX, Heft 3.
Rumpel, Deutsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 7.
Jahrbuch der Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III, 61, 1894.
Rumpf, Ref. auf d. XII. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1893.
Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.
Die Aetiologie der indischen Cholera, Sammlung klin. Vorträge 1894.
Behandl. d. asiat. Cholera etc. Pentzold-Stinzing. Handb. d. spec. Ther. Bd. I.
Rumpf Th. und E. Fränkel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52, Heft 1 u. 2.
Samuel, Berl. klin. Wochenschr. 1883.
Sanarelli, Josef, Les vibrions des eaux et l'étiologie du choléra, Annales de l'institut Pasteur 1893, Nr. 10, 693.
Schäfer, Stabsarzt, Dr., Bemerkungen über die Cholera 1831, mitgeteilt aus einem Ministerialbericht durch Rust.
Schmidtmann, Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1888, Nr. 1 und 2.
Schottelius, Deutsche med. Wochenschrift 1885, 213 und 1893, Nr. 31 und 33.
Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11 und 12.
Schütz, Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. III, S. 83.
Sick, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. III.
Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 41.
Simpson, Brit. med. Journ. 1896, 12. Sept.
Slavjansky, Arch. f. Gynäk. Bd. IX, 1872.
Sobernheim, Hyg. Rundsch. 1893, Heft 22; desgl. 1897, Heft 4—8.
Sonnerat, Reise nach Ostindien und China vom Jahre 1774—1781, Bd. 1, S. 97. Zürich 1783.
Stedmann, vergl. Allan.
Steyerthal, Deutsche med Wochenschr. 1892, S. 1077.
Suter, Die Fleischvergiftungen in Andelfingen und Kloten. München 1889.
Sydenham, Thomae, opera universa editio novissima, Lugduni Batavorum 1741, S. 171.
Terni und Pellegrini, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVIII, Heft 1.
von Terray, Vas und Géza Gara, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 12.
Thorne, R. Lancet, 1. July 1893.
Trousseau, Med. Klinik des Hotel Dieu, übers. v. Niemeyer. Bd. III, 113.
Uffelmann, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 48 und 1893 Nr. 38.
Verhandl. der Cholerakonferenz Berlin 1885. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37a.
Virchow, Gesamm. Abhandl. Bd. I, S. 521 und Verhandl. d. Berliner Cholerakonferenz 1885. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37a.
Virchow (1869), Virchow's Arch. Bd. XLVII, S. 524.

Vogler, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 35.
Wachsmuth, Die Cholera in Giboldchausen. Göttingen 1851.
Wagner, von Ziemsen's Handbuch IX, S. 190.
Wallichs, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 46.
Wall, Asiatic cholera, its history pathology and modern treatment, London 1893
Wiener, Centralbl. für Bakt. Bd. XIX, Nr. 6, 7, 16, 17.
Wiewiorowski, De cholcra asiaticae pathologia et therapia. Inaug.-Diss. Königsberg 1864.
Wood, vergl. Lebert; Cholera nostras.
Zäslein, Sulla vaccinazione del Cholera. Rivista clinica. Archivio italiano di clinica medica 1890.
Zieber, Wratsch, 1895, Nr. 3.
von Ziemssen, klin. Vortr. 1887.
Zippel, Deutsche med. Wochenschr. 1892, N. 42.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

Rumpf, Cholera.

Fig. 1.

Fig. 2.

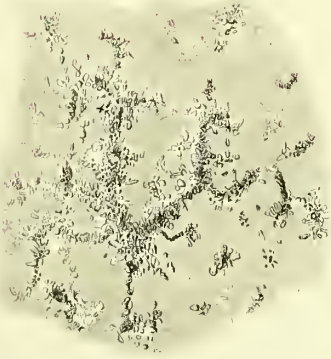

Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 6b.

Fig. 6a.

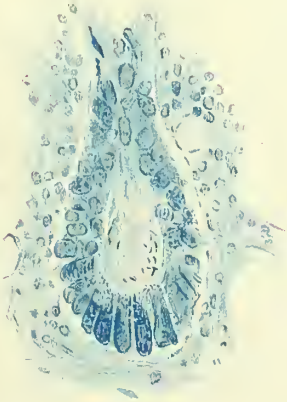

Fig. 5.

Fig. 7.

Gummelt gez.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena